

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905

THÈSE

N°

297

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 10 Mai 1905

PAR

Maurice SCHACHER

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX, ET DE LA MATERNITÉ DE L'HÔTEL-DIEU

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

Une Observation de prétendue

LINITE PLASTIQUE

AVEC 2 PLANCHES HORS TEXTE

PRÉSIDENT : M. BRISSAUD, Professeur.

JUGES { MM. GAUCHER, Professeur.
TEISSIER, Agrégé.
LEGRY, Agrégé.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 12
(Anciennement 36, rue Serpente)

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

	Doyen.	M. DEBOVE.
	Professeurs.	MM.
Anatomie		POIRIER.
Physiologie.		CH. RICHET.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale		HUTINEL.
		BRISAUD.
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE
Anatomie pathologique		CORNIL.
Histologie		MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils		RECLUS.
Pharmacologie et Matière médicale		POUCHET.
Thérapeutique.		GILBERT
Hygiène.		CHANTEMESSE
Médecine légale		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		DEJERINE.
Pathologie comparée et expérimentale.		ROGER.
		DEBOVE.
Clinique médicale.		LANDOUZY.
		HAYEM.
		DIEULAFOY.
		GRANCHER.
Clinique des maladies des enfants.		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux		TERRIER.
		BERGER.
Clinique chirurgicale.		LE DENTU.
		TILLAUX.
Clinique ophtalmologique		LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires		GUYON.
Clinique d'accouchement.		PINARD.
		BUDIN.
Clinique gynécologique		POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.		KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.	DEMLIN.	LAUNOIS.	PROUST.
AUVRAY.	DESGREZ	LEGRY.	RENON.
BALTHAZARD.	DUPRE.	LEGUEU.	RICHAUD.
BEZANÇON.	DUVAL.	LEPAGE.	RIEFFEL, chef
BRANCA.	FAURE.	MACAIGNE.	des trav. anat.
BRINDEAU.	GOSSET.	MAILLARD.	TEISSIER.
BROCA (ANDRÉ).	GOUGET.	MARION.	THIROLOIX.
CARNOT.	GUIART.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
CLAUDE.	JEANSELME.	MERY.	WALLICH.
CUNEO.	LABBE.	MORESTIN.	
	LANGLOIS.	POTOCKI.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES FRÈRES

A M. LE PROFESSEUR BRISSAUD

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*qui après nous avoir accueilli comme externe dans son service
nous fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse*

INTRODUCTION

Pendant notre dernière année d'externat, accomplie dans le service de M. le professeur Brissaud, nous avons eu l'occasion de voir et de suivre pendant de longs mois, une malade présentant de vagues symptômes gastriques.

Longtemps le diagnostic resta hésitant, mais à la période ultime, une fistule recto-vaginale à bords bourgeonnants, vint nous montrer que le diagnostic de néoplasme gastrique, d'abord posé, était exact, et que la malade succombait à une généralisation de son mal.

L'aspect macroscopique rappelant ce que Brinton a décrit sous le nom de linite plastique, d'une part, et, d'autre part, la malignité indubitable de la tumeur, nous ont encouragé à publier cette observation qui, peut-être, contribuera à faire connaître la relation qui existe entre la linite et le cancer.

Auparavant, qu'il nous soit permis de manifester ici toute notre reconnaissance à ceux qui furent nos maîtres dans les hôpitaux.

M. le D^r Campenon, professeur agrégé à la faculté, a droit à nos remerciements, car c'est à lui que

nous devons de savoir examiner méthodiquement un malade chirurgical.

Nous remercions M. le D^r Lucas-Championnière, pour la bienveillance qu'il nous a témoignée pendant notre année d'externat.

Pendant le temps qu'il fut notre maître, M. le D^r Troisier nous manifesta continuellement la sympathie et l'intérêt qu'il nous portait. Nous lui en sommes d'autant plus reconnaissant que c'est à sa grande patience que nous devons d'avoir appris les premiers éléments de médecine.

M. le D^r Champetier de Ribes nous a appris l'art des accouchements, et nous l'en remercions sincèrement ainsi que son assistant M. le D^r Bouffe de Saint-Blaise, dont la bienveillance pour nous ne s'est jamais démentie.

M. le D^r Variot nous a initié aux difficultés de la pathologie infantile ; et nous lui en devons de la reconnaissance.

A M. le professeur Brissaud, qui nous a enseigné ce que nous savons de la pathologie nerveuse, qui nous a indiqué le sujet de notre thèse et nous a fait le grand honneur d'en accepter la présidence, nous devons et nous garderons toujours une gratitude toute spéciale.

Nous voulons remercier aussi tous ceux qui, à des titres divers, furent nos maîtres :

M. le D^r de Massary, médecin des hôpitaux ;

M. le D^r Thiéry, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux ;

M. le D^r Enriquez, médecin des hôpitaux ;

Le regretté D^r Varnier, qui fut trop peu de temps
notre maître ;

M. le D^r Hoche, chef des travaux d'anatomie pa-
thologique à la Faculté de Nancy ;

M. le D^r Grenet, interne lauréat des hôpitaux ;

M^{lle} Graillot, sage-femme en chef de la Maternité
de l'Hôtel-Dieu.

Nous remercions aussi notre collègue et ami Raulot-
Lapointe, qui est l'auteur du dessin annexé à ce tra-
vail, et qui a bien voulu suivre en partie la malade
dont nous rapportons l'observation.

OBSERVATION

Recueillie dans le service de M. le professeur BRISAUD

A L'HÔTEL-DIEU

(Personnelle)

Le 21 août 1903, entre à l'Hôtel-Dieu, au n° 30 de la salle Sainte-Madeleine, la nommée Julie B..., femme Leb..., âgée de 55 ans et exerçant la profession de culottière.

Elle souffre depuis le 12 mars 1903 de violentes douleurs gastriques la prenant après les repas et l'empêchant de travailler le jour et de dormir la nuit.

La malade ne présente pas d'antécédents héréditaires intéressants.

Elle-même, pendant son enfance et son adolescence n'a jamais fait de maladie grave.

Sa vie génitale, très simple, se résume ainsi :

Réglée à 14 ans sans incidents, et régulièrement pendant 4 ou 5 jours par mois.

Mariée à 20 ans.

A eu 11 grossesses; dix enfants sont nés à terme ou près du terme; la dernière grossesse s'est terminée par un avortement de 5 mois environ.

Sur les dix enfants nés viables, cinq garçons sont morts de méningite entre deux et six ans; deux filles sont mortes en bas-âge d'affections indéterminées. Enfin, trois enfants sont encore vivants et bien portants.

A 51 ans, la malade fait sa ménopause sans accidents sérieux et sans avoir jamais présenté, dans la suite, de métrorrhagie, ni de leucorrhée.

Au point de vue de ses antécédents morbides, nous apprenons qu'en 1897 la malade a commencé à souffrir de l'estomac.

Les douleurs gastriques étaient surtout vives le soir et la femme Leb... les attribuait au traumatisme continu que lui imposait son métier (elle poussait, en l'appuyant au creux épigastrique, un fer à repasser d'une vingtaine de livres). D'ailleurs pas de vomissements.

Au bout de trois semaines de repos et de régime lacté, l'état s'améliore; les douleurs disparaissent ou du moins s'atténuent notablement, si bien que la malade reprend son travail, qu'elle continuera pendant trois ans, sans interruption, présentant seulement de temps en temps, dit-elle, quelques « crampes d'estomac ».

En 1900, seconde attaque de mal, de tous points analogue à la première. Les douleurs cependant sont beaucoup plus fortes, paroxystiques, intolérables par moments et ne sont atténuées que par le repos au lit dans le décubitus dorsal.

La malade suit, sans conseils, la cure de repos et

l'alimentation lactée, qui lui ont réussi la première fois, et qui la soulagent encore. Cependant, cette fois, les douleurs sourdes, les crampes d'estomac, sont presque quotidiennes. Dans cette seconde attaque non plus que dans la première, la malade n'a présenté de vomissements alimentaires ou autres.

Second répit de trois ans, et enfin, le 12 mars 1903, réapparition des mêmes symptômes douloureux.

Inquiétée par ces retours offensifs de la maladie, et par l'acuité toute particulière de cette crise, la femme Leb... consulte un médecin qui attribue à une affection génitale ces véritables crises gastriques, et lui conseille de consulter un chirurgien. Elle entre le 15 mars 1903 à l'hôtel-Dieu, Salle St-Jean, où elle est opérée pour un kyste de l'ovaire.

Dans le service de M^r le Professeur Duplay, nous avons obtenu les renseignements suivants. La malade présentait un ovaire de dimensions anormales et légèrement sensible. Après laparotomie on constata que cet ovaire était le siège d'un kyste végétant ainsi que celui du côté opposé.

On fit une hystérectomie abdominale totale.

L'examen histologique de la tumeur ovarienne n'a pas été pratiqué.

Le 15 avril 1903 la malade sort guérie de son opération et va en convalescence au Vésinet. Mais les douleurs ne cessant pas, présentant toujours les mêmes caractères, la malade rentre dans le service du Professeur Duplay, d'où elle est passée, le 21

août, dans le service de Monsieur le Professeur Brissaud, où nous avons eu l'occasion de la voir, et de la suivre.

Avant tout, la malade se plaint de douleurs très vives, intolérables dans les positions debout ou assise. Le teint est pâle, la figure contractée, car nous voyons la malade dans une de ces crises horriblement douloureuses qui lui font réclamer à grands cris un soulagement immédiat.

D'ailleurs, pas de cachexie ; la femme Leb... qui n'a jamais été très grosse, dit qu'elle aurait sensiblement engraisé depuis son opération.

La douleur dont elle se plaint siège dans toute la région limitée par la pointe du sternum et les deux rebords costaux ; une pression même légère au creux épigastrique la rend plus vive.

Au début de cette affection, l'ingestion d'une petite quantité d'aliments, liquides ou solides calmait l'acuité de la douleur.

Elle est aussi paroxystique. La malade présente une première crise horriblement douloureuse vers cinq heures du soir ; une seconde crise débute vers minuit et la réveille même lorsqu'elle est plongée dans le sommeil morphinique.

A ces moments, la douleur présente son maximum derrière le sternum et s'irradie en haut, le long de l'œsophage, en bas, vers l'épigastre et la région ombilicale. De plus la malade accuse des irradiations dans la région précordiale, dans le cou, les épaules et les bras, principalement du côté gauche. Ces dou-

leurs, la malade les compare à des brûlures, à des coupures, à des piqures brutales et profondes.

Lorsque la crise s'apaise, la malade continue à éprouver des douleurs sourdes vers la pointe de l'omoplate, avec une sensation de réplétion, de pesanteur gastrique. Puis paraît une sorte de gonflement de la région épigastrique ; enfin l'expulsion de quelques vents, éructations ou flatuosités, marque le début d'une période de calme relatif, pendant laquelle la malade pense avec effroi, au prochain paroxysme, à la crise nocturne dont la violence la marche et la durée seront pareilles, et qui la réveillera quoiqu'on fasse.

On comprend que pour calmer de pareilles douleurs la malade ait eu recours à tous les moyens ; elle a adopté la morphine comme lui procurant le soulagement le plus rapide et aussi le plus durable. Nous ne devons pas nous étonner par conséquent de trouver, chez elle, un degré léger, mais très réel, de morphinomanie (trois centigrammes par jour).

Malgré ces crises violentes, paroxystiques, les digestions, au dire de la malade, auraient toujours été bonnes. Au point de vue des vomissements, même, il faut remonter au 1^{er} octobre dans la maladie de cette femme très intelligente et qui s'est très bien observée, pour trouver un vomissement de lait ingéré la veille.

Jamais elle n'a eu d'hématémèse, jamais de mœœna, et, dit-elle, des selles noires l'auraient frappée, vu que, depuis longtemps elle ne se nourrissait que de lait.

Si le régime lacté est son régime ordinaire, c'est qu'elle n'a plus de goût que pour les aliments liquides. Et cependant, elle est persuadée qu'elle digérerait encore très facilement. Mais tous les aliments solides, même le pain lui font horreur, et nous ne croyons pas qu'il puisse s'agir ici d'anorexie élective.

Tous ces symptômes, et principalement le symptôme douleur que la malade, comme il est juste, met au premier plan, attirent l'attention sur une affection gastrique. mais il est bien difficile de mettre une étiquette à cette affection.

Se trouve-t-on en présence d'une morphinomane simulatrice? Ou bien a-t-on affaire à une malade atteinte de gastropathie nerveuse? enfin n'y a-t-il pas réellement une affection organique de l'estomac?

L'absence des signes ordinaires du tabes font éliminer le diagnostic de crises viscérales tabétiques.

L'hystérie ne peut être incriminée, la sensibilité étant normale, et la malade ne présentant aucun des signes habituels de la grande névrose. Enfin l'alcoolisme, ni la syphilis, dont la malade paraît être absolument indemne, ne laissent place à un diagnostic de gastrite éthylique ou de syphilis gastrique.

L'estomac cependant fut insufflé, à l'aide de la poire de Richardson, deux jours après l'entrée de la malade dans le service, et nous trouvâmes à la percussion une énorme dilatation.

Une percussion attentive, en effet, complétée et vérifiée par la phonendoscopie nous donnèrent les résultats suivants :

L'estomac au lieu d'être vertical, paraît horizontalement couché derrière la paroi abdominale. Le grand axe horizontal mesure 35 cm ; le petit axe vertical, mesure 18 cm.

La palpation plusieurs fois répétée par M. le Dr Enriquez, par M. Grenet, alors interne du service et par nous-même, n'a jamais révélé la présence d'une tumeur, sauf peut-être dans la région pylorique, où M. le Dr Enriquez éprouva, une fois, la sensation très fugace que donne à la main exercée la perception d'une tumeur à travers la paroi abdominale. L'affirmation cependant nous paraît impossible, et nous verrons plus tard que l'erreur était difficile à éviter, étant donnée la disposition toute spéciale qu'affectait le côlon, disposition qui a faussé les résultats fournis par la percussion et la palpation.

La constipation est habituelle chez notre malade ; le foie et la rate paraissent normaux.

Les urines, plusieurs fois examinées sont abondantes (trois litres pour la première journée) ; elles ne contiennent ni sucre, ni albumine. L'urée qui a été dosée est de 10 gr. par litre, soit 30 grammes le 1^{er} jour.

Le diagnostic posé par M. Enriquez, sous toutes réserves, est celui de cancer latent de l'estomac.

Les douleurs, intolérables au dire de la malade, son habitude de la morphine, font que du 24 août au 16 octobre on fait chaque jour, et dès le début du paroxysme, une piqûre d'un centigramme de morphine, soit deux piqûres par jour.

6 octobre, repas d'épreuve.

A l'aide de la pompe stomacale on vide l'estomac à jeûn. On retire environ 50 centimètres cubes de liquide blanc jaunâtre contenant en suspension quelques mucosités sanguinolentes. Le liquide est très acide au tournesol; son analyse n'a pas été pratiquée.

Ensuite on donne à la malade le repas d'épreuve d'Ewald, c'est-à-dire 250 grammes d'infusion légère de thé et 60 grammes de pain blanc rassis.

Une heure après on retire de l'estomac environ 50 centimètres cubes d'une bouillie alimentaire épaisse qui, après filtration, donne 15 centimètres cubes de liquide blanc jaunâtre rougissant fortement le tournesol.

ANALYSE (1). — Acidité totale.....	1,70
Chlore total.....	2,80
Chlore fixe.....	1,20
HCl libre	1,60
Acide lactique, quantité notable non dosée.	

16 octobre. M. le professeur Brissaud, devant l'incohérence des symptômes, douleurs variées et atypiques avec irradiations anormales, l'absence de vomissements, et de cachectisation, incline vers le diagnostic de gastropathie nerveuse et fait pratiquer chaque jour à la malade une injection sous-cutanée

(1) Le suc gastrique normal dans ces conditions donne :

Acidité totale.....	0,189
Acide chlorhydrique libre.....	0,044
Chlores combinés.....	0,168
Chlores fixes	0,109
Chlore total	0,321

de 200 grammes de sérum de Hayem, en même temps qu'il fait supprimer totalement la morphine.

Du 16 au 26 octobre, l'état reste stationnaire ; les crises paroxystiques et les douleurs sourdes persistent et la malade réclame à grands cris ses piqûres de morphine.

27 octobre. La malade passe une journée entière sans souffrir. Il semble donc que le résultat ait donné raison à M. le professeur Brissaud.

Les jours suivants les douleurs reparaissent, plus fortes, au dire de la malade, et localisées principalement dans la région précordiale, dont on trouve la matité légèrement élargie, surtout vers le bord droit du sternum, c'est-à-dire dans la région correspondant à la première portion de la crosse de l'aorte.

Ces douleurs anormales font penser à une complication cardiaque, et le 5 novembre 1903 on trouve :

Pression au sphygmomanomètre de Potain, 12.

Rythme à deux temps avec assourdissement du 2^e bruit.

Tachycardie, bruit mésosystolique le long du bord gauche du sternum.

Depuis deux jours la malade se plaint de perdre de l'eau en quantité notable par le vagin. La garniture est retirée mouillée mais non souillée, écoulement inodore. Enfin légère élévation de la température qui monte à 38°.

Malgré cet état précaire, la malade mange et digère :

3 litres de lait ;

2 potages ;

1 œuf;

Poire ou pomme cuite.

6 novembre, même état.

7 novembre, pression artérielle : 14.

Etat stationnaire.

8 novembre, La malade demande et obtient du chocolat avec un biscuit le matin; un potage et un œuf à 10 heures, un tapioca à 2 heures et le soir un potage et un œuf.

Deux heures après ce dernier repas, la malade vomit tout ce qu'elle a mangé dans la journée.

9 novembre. Depuis une heure du matin, la malade souffre de douleurs insupportables, et empêche par ses gémissements, les autres malades de dormir. De nouveau on ordonne des piqûres de morphine, mais la plus petite quantité possible; si bien qu'on procède par demi-injection.

De plus, la malade se plaint d'uriner goutte à goutte continuellement et d'avoir de violentes coliques.

Toutes les deux heures la malade présente une miction abondante; le total des 24 heures atteint 4 litres, représentant 28 gr. 15 d'urée, soit 7 gr. 04 par litre.

Les selles sont régulières, une la nuit et une le jour; scybales dures, de coloration normale; pas de sang.

Pression artérielle : 12.

10 novembre. Pression artérielle : 12.

Urée par litre : 7 gr. 5.

Urine ; 3 litres.

11 novembre. Urine : 4 litres.

Urée par litre : 7 gr. 12.

La malade souffre beaucoup depuis 6 heures du matin. Elle se plaint d'une difficulté insurmontable pour aller à la selle; sa vue baisse, dit-elle, d'une façon inquiétante.

L'examen du fond de l'œil ne révèle rien de pathologique. Le réflexe lumineux est un peu faible.

12 novembre. Vomissements alimentaires qui se répètent les 13 et 14 novembre.

15 novembre. Douleurs atroces au dire de la malade.

Urée : 30 gr. pour 4 litres d'urine, soit 7 gr. 5 par litre.

16 novembre. Urine : 2 litres 800.

Urée par litre : 10 gr. 25.

La malade se plaint de souffrir dans le dos, du côté droit, et d'éprouver une gêne considérable pour respirer.

On trouve en arrière et à droite une zone de légère submatité sans signes stéthoscopiques.

17 novembre. Même état et même douleur à la base droite. A la percussion, un peu de skodisme sous la clavicule droite.

Douleur dans l'hypochondre droit. Le foie paraît normal et n'est pas senti sous les fausses-côtes.

Teinture d'iode en avant, 6 pointes de feu en arrière, à la base droite.

18 novembre. Même état.

19 novembre. Urine : 4 litres.

Urée par litre : 8 gr. 96.

Diarrhée profuse.

20 novembre. Urine : 4 litres 200.

Urée par litre : 6 gr. 40.

Diarrhée.

23 novembre. La diarrhée persiste; la malade souffre beaucoup, surtout derrière le sternum. Pas de symptômes pulmonaires.

Le dosage de l'urée n'est pas fait, la malade, à cause de sa diarrhée, ayant perdu beaucoup d'urine.

25 novembre. La malade se plaint toujours de violentes douleurs à maximum rétro-sternal. L'auscultation du cœur révèle pour la première fois un très léger souffle systolique de la pointe, perceptible cependant en arrière et à gauche de la colonne vertébrale.

26 novembre. 10 gr. 24 d'urée pour un litre d'urine.

Jusqu'au 4 décembre, la malade se plaint toujours des mêmes douleurs; l'hydrorrhée, continue jusqu'à ce jour, s'est un peu calmée.

4 décembre. Urine : 5 litres 500.

Urée par litre : 4 gr. 14.

5 décembre. Urine : 3 litres.

Urée par litre : 5 gr. 25.

La malade se cachectise très légèrement; elle ne peut aller à la selle sans lavement. Les douleurs semblent un peu calmées.

Les 6, 7 et 8 décembre. L'état est à peu près le

même; la constipation est opiniâtre; les douleurs semblent moins vives.

9 décembre. Léger bruit de galop à la pointe.

Pouls très dépressible.

Les douleurs sont excessivement vives avec irradiations derrière le sternum, dans le bras et l'épaule gauches. On pense à une aortite subaigüe, non fébrile, venant compliquer l'état, déjà grave, de notre malade.

10 décembre. 6 grammes 3 d'urée pour un seul litre d'urine.

11 décembre. Urine : 1 litre, urée : 7 gr. 80.

Du 11 au 17 décembre, l'état reste stationnaire; l'urée varie de 5 à 7 ou 8 grammes par litre d'urine.

Les urines sont encore en quantité suffisante.

17 décembre. — La malade se plaint de perdre ses matières par le vagin. Le toucher fait constater, dans le cul-de-sac vaginal postérieur, une perforation, entourée de masses bourgeonnantes, par laquelle s'écoulent des matières fécales à demi-liquides. Les parois recto-vaginale, et uréthro-vaginale sont épaissies et manquent de souplesse. Même à ce moment la recherche des ganglions sus-claviculaires et inguinaux est négative. Les bourgeons vaginaux ne semblent pas ulcérés, ils sont à peine friables sous l'ongle, et ne saignent pas. On institue une thérapeutique désinfectante par des injections vaginales au permanganate et des lavements à l'eau bouillie.

Du 24 décembre au 1^{er} janvier. — L'urée descend de 5 gr. 20 à 2 gr. 5 par litre. La malade est de plus

en plus faible, et se plaint à peine de souffrir. Malgré cette prostration, pas d'amaigrissement notable; la malade prend chaque jour ses deux litres et demi de lait,

31 décembre au matin. — La malade présente subitement une teinte subictérique assez prononcée des conjonctives. Les selles, dures, sont grisâtres mais non complètement décolorées. La région de l'hypochondre droit est sensible; mais on ne sent pas le foie. Pas d'ascite ni d'œdème des membres inférieurs.

7 janvier. — La malade se plaint d'étouffer. Son ventre est extrêmement ballonné; la cicatrice ombilicale est dépliée; les plis de l'aîne sont soulevés, la peau est sèche, chaude et luisante.

Ictère très marqué des téguments; la malade urine à peine 500 gr. d'urine foncée, renfermant des pigments biliaires, de l'indican, et une quantité notable d'albumine.

La malade n'a pas été à la selle depuis deux jours.

8 janvier. — Aspect très mauvais; le ballonnement du ventre a encore augmenté. Urine 250 gr., pas de pigments. Pas de selle.

9 janvier. — La dyspnée est intense; le ballonnement du ventre est stationnaire. La malade urine fréquemment, et quelques gouttes seulement à chaque fois, si bien que le total atteint à peine un quart de litre. Une selle peu abondante, diarrhéique.

10 janvier. — Etat grave. Le ventre est moins ten-

du ; les selles, assez abondantes, sont complètement décolorées.

11 janvier. — La malade est dans le subdélire ; dyspnée intense atteignant 45 respirations par minute. Vomissements glaireux continuels.

12 janvier. — La malade reprend sa connaissance complète pour succomber, presque sans douleurs, à six heures du soir.

AUTOPSIE. — L'autopsie est faite le 14 janvier, à 10 heures du matin.

A l'ouverture de la cage thoracique, on constate que la plèvre et les poumons sont normaux.

Le cœur est petit, pâle, ne présentant aucune lésion valvulaire. L'aorte est parfaitement souple et de calibre normal. Aucune plaque athéromateuse sur ses parois.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on est frappé tout d'abord par l'épaississement et l'état ratainé du grand épiploon. De légers tractus fibreux, cédant facilement à la moindre traction, l'unissent au péritoine mésentérique.

D'ailleurs, pas de taches laiteuses du péritoine pariétal, pas de liquide dans la grande cavité.

L'estomac est obliquement dirigé de haut en bas et de gauche à droite ; il est fortement adhérent au côlon transverse, et lorsque, à grand'peine, on a libéré les deux organes de leurs adhérences on trouve sous le côlon transverse une masse dure, comme cartilagineuse, qui n'est autre que la partie moyenne de l'estomac. Par son bord gauche, cet

organe est fortement adhérent à la rate, le petit épiploon gastro-splénique faisant presque absolument défaut.

Sa face postérieure est tapissée d'une séreuse épaissie, présentant de nombreux tractus fibrineux qui cloisonnent et réduisent l'arrière-cavité des épiploons, et unissent intimement l'estomac au pancréas et à la dernière portion du duodénum.

Du côté droit, on constate surtout un notable épaississement de la paroi antérieure de l'hiatus de Winslow.

Le foie pèse 1200 gr. ; sa surface présente quelques nodules cancéreux secondaires. Le col de la vésicule biliaire est épaissi, envahi par un néoplasme du volume d'un œuf de pigeon développé dans le sillon droit du foie, et qui oblitère complètement le canal cystique.

La rate, de poids normal présente de petits noyaux cancéreux et un kyste superficiel.

Le rein droit est grisâtre et mou, mais de volume normal.

Le rein gauche est pâle, anémié, et l'uretère gauche est comprimé par de nombreux ganglions cancéreux, et par une tumeur qu'il traverse, au niveau de l'anse oméga.

TUBE DIGESTIF. — L'œsophage est sain dans toute son étendue, et l'on ne trouve pas de ganglions le long de son trajet thoracique.

L'estomac présente un épaississement annulaire, dur, indéformable sous une pression légère, et occu-

pant la partie moyenne de l'organe dont il coupe les deux courbures à peu près en leur milieu. Pour libérer l'estomac il faut disséquer et couper les adhérences que nous avons signalées avec le côlon transverse. Il nous a été impossible de le séparer du pancréas et de la rate sans risquer de créer des lésions artificielles.

En arrière encore l'estomac est fortement adhérent à la paroi postérieure, et dans les adhérences on trouve de nombreux ganglions variant du volume d'une fève à celui d'une grosse noix, tassés et enserrant de leur masse le tronc cœliaque et le plexus cœliaque.

L'intestin grêle semble parfaitement sain. Il faut signaler seulement l'adhérence intime du duodénum et de la portion pylorique de l'estomac avec la tête du pancréas.

Le gros intestin, au contraire, a été fortement atteint par la généralisation du mal. A la base de l'appendice iléo-cœcal nous trouvons un petit nodule cancéreux implanté dans les parois du cœcum.

Au niveau de l'anse sigmoïde, nouveau noyau néoplasique, volumineux, unissant les deux branches de la boucle. L'anneau ainsi isolé semble avoir été longtemps perméable, d'après l'étude des symptômes présentés par la malade.

Cependant cette portion du tube digestif est remplie de matières dures, alors qu'on en trouve relativement peu dans les autres segments du gros intestin.

Les deux branches ainsi au contact ne communiquent pas entre elles.

L'ampoule rectale est le siège d'une perforation dans sa partie supérieure. Le reste du conduit, est presque oblitéré par une tumeur circulaire, diffuse, qui réduit le calibre du canal dans des proportions telles qu'il admet à grand peine le petit doigt.

La moitié supérieure du vagin est également envahie par le processus néoplasique. Dans le cul-de-sac postérieur s'ouvre la fistule recto-vaginale que nous avons signalée dans l'examen de la face interne du rectum. Les bords de la fistule sont bourgeonnants, mais ne présentent pas d'ulcération ni de friabilité particulière.

L'utérus et les annexes manquent, mais le petit bassin est entièrement comblé par une masse rénitente composée de ganglions durs et de grosseur variable, accolés à la tumeur qui a envahi la cicatrice vaginale.

Estomac. — Après avoir étudié en détail le tube digestif et l'ensemble des organes abdominaux, revenons à l'estomac.

Cet organe est déposé sur la table, et l'on constate que les deux extrémités, la grosse et la petite tubérosité, présentent leur souplesse normale. Les parois à ce niveau s'accoleraient, si elles n'étaient maintenues en leur milieu par une sorte de cerceau, large de 5 cm. environ, qui les tient écartées.

Ensuite l'estomac est ouvert le long de la petite courbure. La muqueuse paraît normale, quoique pâle

et anémiée ; pas d'arborescences ; les plis normaux existent avec leurs dimensions et leurs caractères normaux. Aucune végétation, aucun polype ne vient altérer sa surface.

Lorsqu'on arrive à la portion moyenne de l'estomac, c'est à dire après avoir sectionné deux centimètres environ de la petite courbure, à partir du cardia, on arrive sur un tissu dur, qui crie sous l'entérotome, en même temps que ses branches sont de plus en plus écartées. Puis petit à petit l'épaisseur de la paroi diminue, pour redevenir normale à deux centimètres environ du pylore.

Lorsqu'on veut ouvrir l'estomac, on éprouve une résistance comme s'il était maintenu en son milieu par un anneau élastique. Il s'agit en effet d'un épaississement annulaire, atteignant son maximum à la partie moyenne de la petite courbure et venant couper la grande courbure à 7 cm. environ du pylore. Cet anneau, a une consistance cartilagineuse toute spéciale, et si on y pratique une coupe au niveau de sa plus grande épaisseur, on voit que la paroi en cet endroit est large de 2 cm. 1/2 environ.

Cette tumeur ne produit aucune déformation à l'extérieur où elle est seulement révélée par sa consistance. Il n'en est pas de même à l'intérieur. Au niveau de sa plus grande dimension elle s'enfonce à la manière d'un coin dans la cavité gastrique qu'elle divise en deux portions communiquant par un pertuis de deux centimètres de diamètre. Puis, de chaque côté de cette crête, la tumeur diminue petit

à petit pour se terminer en mourant dans les parois, d'apparence saine, de la grosse et de la petite tubérosité. On se trouve donc en présence d'un véritable estomac en sablier.

La paroi de l'estomac, au niveau de la tumeur, est dure, d'un blanc nacré, et l'on peut suivre à l'œil nu des faisceaux partis de la sous-muqueuse et qui se dirigent sans ordre vers les tuniques voisines.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — En présence de cet aspect macroscopique, rappelant la limite plastique, et des nombreuses lésions de généralisation qui accompagnaient cette tumeur, prétendue bénigne, il était des plus intéressants d'examiner avec la plus grande attention l'anatomie microscopique de la pièce.

L'estomac entier fut donc plongé pour durcissement dans la liqueur de Bouin (1).

Lorsque la pièce fut fixée, une portion de la paroi au niveau du plus grand épaissement fut prélevée, débitée en coupes fines dont les unes furent colorées suivant la méthode de Van Gieson (2), et les autres à l'hématoxyline-éosine.

Toutes ces coupes ont été examinées et dans toutes, avec de légères différences, nous avons trouvé les lésions suivantes.

La muqueuse est conservée sur presque toute

(1) Liqueur de Bouin	{	Formol du commerce.....	10
		Solution aqueuse saturée d'ac. picrique	30
		Acide acétique glacial.....	2

(2) Van Gieson (Colorant) acide picrique, fuchsin et hématoxyline
Cette solution colore en rose le tissu conjonctif.

l'étendue de lapièce ; elle est très peu hypertrophiée, et paraît normale à un petit grossissement. Cependant, vers une extrémité de la coupe, on ne voit pas trace de culs-de-sac glandulaires. A ce niveau, on constate un amincissement notable de la muqueuse qui est infiltrée de cellules en grand nombre, disposées sans aucun ordre.

A un plus fort grossissement, on constate que les culs-de-sac glandulaires sont très peu lésés dans leur portion excrétrice, où ils présentent de belles cellules cylindriques, remplies de fines granulations, et dont le noyau occupe la partie confinante à la membrane basale.

Au fur et à mesure qu'on avance vers la profondeur, les cellules changent d'aspect. D'abord cubiques, elles se colorent mal, et présentent un noyau plus gros et plus central ; en même temps leur portion périphérique est moins bien limitée par la membrane basale, si bien que le protoplasma semble venir faire saillie dans le chorion muqueux.

Plus profondément encore, ces cellules s'aplatissent et se stratifient, de sorte qu'il se forme à ce niveau de véritables bourgeons, qui pénètrent dans le derme et se continuent jusque dans les tuniques voisines, où nous les retrouverons.

Entre les culs-de-sacs glandulaires, très légèrement écartés, nous trouvons des fibres conjonctives, colorées en rose par le réactif de Van Gieson, qui viennent s'insérer à la membrane basale du cul-de-sac, ou se feutrent dans le chorion.

Si nous reprenons au même grossissement la portion signalée de la muqueuse, où nous avons constaté la disparition des culs-de-sac glandulaires, nous y trouvons une infiltration de cellules atypiques, dont quelques-unes, grosses et mal colorées, contiennent vers un de leurs bords un corpuscule réfringent de mûcigène.

Le *chorion*, nous l'avons dit, est infiltré d'éléments épithélioïdes présentant tous les stades entre la cellule muqueuse et la cellule embryonnaire, et de travées conjonctives flexueuses, plus ou moins tassées.

La *muscularis mucosæ* est dissociée par places, laissant passage aux boyaux de cellules épithéliales et aux trousseaux fibreux qui semblent partis de la sous-muqueuse.

La *sous-muqueuse*, à son tour, est considérablement hypertrophiée, et parcourue d'éléments conjonctifs fibreux qui se coupent sous les angles les plus divers, constituant, surtout dans une partie de la coupe, un réseau à mailles plus ou moins larges dans lesquelles nous retrouvons des cellules muqueuses ou embryonnaires, telles que nous en avons décrit dans le derme de la muqueuse. Ici, de plus, nous rencontrons des cellules gonflées, à noyaux irréguliers, fragmentés parfois, semblant indiquer un début de karyolyse. Enfin, entre certaines fibres conjonctives, on voit s'insinuer des traînées de cellules embryonnaires. Par places on voit d'énormes alvéoles carcinomateuses tapissées d'un épithélium

atypique, et présentant dans leur intérieur des cellules muqueuses desquamées.

La couche *musculaire* participe aussi pour une grande part à l'hypertrophie générale des parois gastriques. Ici, encore, nous retrouvons les fibres conjonctives disposées en canevas, et enserrant, dans les mailles ainsi formées, les fibres musculaires, reconnaissables à leurs noyaux allongés, dissociées, atrophiées, et étouffées par le stroma conjonctif.

Le désordre des éléments est indescriptible, si bien qu'il est impossible de différencier les couches longitudinale et circulaire des fibres de la musculuse.

A l'endroit où la muqueuse est considérablement amincie et où les culs-de-sac glandulaires ont disparu, le tissu conjonctif devient plus dense et plus épais, si bien qu'à ce niveau il est impossible de distinguer les trois couches, muqueuse, sous-muqueuse et musculuse. Les fibres musculaires, même, sont de moins en moins nombreuses, et en même temps, de plus en plus atrophiées,

Ici encore nous retrouvons des boyaux épithéliaux, et des alvéoles, d'autant moins nombreux que la densité du tissu conjonctif augmente.

Les *vaisseaux* de ces couches sont à peu près normaux; ils ne présentent pas de thrombose, et l'on constate seulement un très léger degré de périartérite.

Dans la *séreuse*, les traînées de cellules embryonnaires deviennent moins abondantes; le tissu fibreux

provenant de la sous-muqueuse l'a légèrement envahie, cependant le tissu conjonctif sous-séreux est assez lâche.

L'endothélium de la séreuse est normal, et nous n'avons pu trouver de placards desquamés comme en ont cité différents auteurs.

Les coupes pratiquées dans les *noyaux métastatiques* nous ont également montré de l'infiltration épithélioïde.

En résumé, notre malade a présenté, pendant de longs mois, des douleurs gastriques avec irradiations anormales, présentant avec l'ingestion des aliments des rapports évidents.

Dans la dernière partie de sa vie, les vomissements, rares auparavant, sont devenus abondants. Jamais nous n'avons observé d'hématémèse, non plus que de véritable cachexie.

A l'autopsie nous avons trouvé une tumeur gastrique localisée à la portion moyenne de l'estomac avec anté et retro-péritonite calleuse.

Nous nous trouvions donc bien en présence de la lésion décrite par Brinton et caractéristique de la **linite plastique**.

L'évolution de la maladie qui s'est terminée par la généralisation du mal, et l'examen histologique de la pièce nous ont démontré que cette prétendue linite n'était qu'un **cancer malin** à point de départ épithélial.

HISTORIQUE

Après avoir suivi cette malade, chez laquelle le diagnostic est resté si longtemps hésitant, et après avoir trouvé à l'autopsie l'aspect, tout au moins macroscopique, de la linite plastique, nous avons jugé utile de faire un retour en arrière, et d'étudier les opinions des nombreux auteurs qui ont décrit cette affection.

Nous avons été frappé du désaccord qui existe entre les observateurs, et qui subsiste encore, en partie, à l'heure actuelle.

C'est à Brinton que revient l'honneur d'avoir baptisé cette affection, et de l'avoir isolée dans le cadre nosologique. Dans son traité des maladies de l'estomac, il la décrit sous le nom « *d'inflammation cirrhotique ou linitis de l'estomac* ».

Et d'abord, Brinton discute le nom qu'il convient de donner à cette maladie qui lui paraît plus commune qu'on ne le pense généralement.

Gastrite interstitielle lui semble un terme inexact, parce que « *cette terminaison (ite) ajoutée au nom d'un organe doit être réservée pour désigner une*

inflammation affectant plus ou moins le tissu propre de l'organe », or, la muqueuse, les glandes, sont presque toujours intactes ou très peu altérées ; la fonction de l'organe est donc sauvegardée et dans ces conditions, il n'y aurait pas à proprement parler de lésions inflammatoires de l'élément noble de l'estomac.

L'auteur préfère le terme de **cirrhose**, à cause de l'analogie que présente l'affection avec la **cirrhose hépatique**, où les fibres conjonctives se comportent vis-à-vis de la cellule et des vaisseaux, comme se comporte l'hyperplasie conjonctive de la limite envers les glandes gastriques.

Mais, en dernier ressort, Brinton s'arrête au terme **linitis**, du mot grec linon (*rete ex lino factum*), car les fibres conjonctives flexueuses et onduleuses forment un véritable canevas, qui selon, lui, est la caractéristique de la tumeur.

De plus l'abondance de ce tissu néoformé fait supposer qu'il existe dans la maladie une force hyperplasiante particulière, d'où le nom complet, qu'il propose, de limite plastique.

Avant Brinton, d'autres auteurs avaient vu et décrit une affection très voisine sinon semblable.

Andral, dans son précis d'anatomie pathologique, décrit une lésion caractérisée par l'épaississement massif de toutes les tuniques gastriques. Plus fréquemment localisée au pylore, cette affection n'a, selon lui, aucun rapport avec le cancer, et serait plutôt une induration du tissu conjonctif analogue

de tous points à celle que l'on retrouve autour d'une cicatrice d'ulcère cutané.

La même année Cruveilhier décrit une hypertrophie avec induration de l'estomac. La pièce qu'il présente appartient à une femme de 72 ans, qui, dans la dernière semaine de sa vie a été prise de vomissements incessants. La maladie n'a aucun rapport avec le cancer, et Cruveilhier ajoute qu'un grand nombre de prétendus cancer du pylore ne sont autre qu'une induration de cette région.

Bricheteau, dans sa clinique sur « *une affection squirrheuse de l'œsophage et du pylore; différence entre cette maladie et le cancer* », partage cet avis.

Ensuite quelques observations sont rapportées, celles de Monneret, Boyer et principalement celle de Broca, très détaillée et dans laquelle il indique la longue durée de la maladie comme signe différentiel avec le cancer.

Un peu plus tard, le microscope permet de trouver dans quelques cas, des éléments cancéreux; à la suite de cette découverte on généralisa et on fit de toutes les observations de linitis des observations de cancer à marche lente.

C'est alors que vint Brinton dont nous avons longuement exposé les théories. Il départagea les auteurs par son étude approfondie de la question, et après lui on admit, pour un certain temps, que la linité n'était pas de nature cancéreuse.

L'école allemande reprend la question qui semble avoir été résolue par Brinton, et refusant à la linité

le nom de cancer en fait une variété de gastrite chronique.

Trousseau, dans ses cliniques, rappelle un cas diagnostiqué par lui cancer de l'estomac, et qui, histologiquement, ne présentait que de l'hypertrophie fibreuse sans trace d'éléments hétéromorphes.

Bouveret, dans son traité des maladies de l'estomac, consacre un chapitre à la sclérose hypertrophique sous-muqueuse. Cette affection, selon lui, ne serait pas cancéreuse, et serait tout-à-fait comparable à l'œdème chronique induré du tissu conjonctif sous-cutané. Par analogie, cet auteur recherche la cause de la linite dans une obstruction des vaisseaux lymphatiques.

En 1877, nous trouvons deux observations de linite plastique; l'une de Ballet, l'autre de de Marignac, cette dernière s'accompagnant de lésions de sclérose intestinale.

Jaccoud, dans son traité de pathologie, Damaschino dans ses cliniques, rattachent cette affection à la gastrite chronique.

Dans le traité des maladies de l'estomac de Lebert, nous trouvons cette maladie décrite sous le nom « *d'hypertrophie sténosante du pylore* » Il fait ressortir que l'âge moyen est surtout atteint, que l'évolution est lente, et que la relation est intime entre cette hypertrophie sténosante et le catarrhe chronique.

A partir de cette époque, les observations se succèdent très nombreuses. L'année 1878 en apporte

deux, l'une de Nauwerck et l'autre de Henrot. Ces deux auteurs n'ont pas trouvé de cancer.

En 1882, MM. Hanot et Gombault font paraître un mémoire sur la « *gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique et rétro-péritonite calleuse* ». L'examen histologique n'a pas révélé d'éléments cancéreux, mais l'anatomie pathologique macroscopique s'enrichit d'une lésion passée inaperçue jusqu'alors, la rétro-péritonite calleuse.

M^r Dubujadoux rapporte une observation, dans laquelle on trouve, à côté de la sclérose gastrique une cirrhose hépatique non encore décrite. M^r Durand-Fardel publie également une observation et, en 1883, M^r Letulle, dans un rapport sur ce cas, conclut à l'identité presque absolue qui existe entre celui-ci et celui de MM. Hanot et Gombault. La rétro-péritonite calleuse et la sclérose sous-muqueuse sont, d'après lui, les résultats d'une seule et même cause, l'alcoolisme chronique.

En 1887, Kahlden, Formad, Viti, publient de nouvelles observations de linite plastique non cancéreuse, relatées dans la thèse de M. Tourlet.

Meyer, en 1889, fait paraître un mémoire concluant à la nature non cancéreuse de la linite, mais qui fait voir que la sclérose peut être muqueuse ou sous-muqueuse, ou enfin combinée à toutes les tuniques de l'organe.

En 1892, M. Garret, inspiré par M. Bard, soutient une thèse sur le « *cancer conjonctif sous-muqueux* ». Il reprend l'histoire de la linite, sous les différents

noms qu'on lui a donnés, et conclut que s'il existe des limites inflammatoires, la grande majorité de ces affections est de nature cancéreuse.

Petitbon, dans sa thèse, concède qu'une lésion irritative quelconque peut provoquer un processus de sclérose, mais il ne voit pas pourquoi le cancer ne pourrait pas jouer le rôle d'agent irritant, et il apporte une observation de cancer simulant la limite au point de vue macroscopique.

En 1897, Lyonnet publie un cas avec ganglion de Troisier et noyaux de généralisation au pancréas et au cœur.

Verhaege, en 1898, rapporte un cas de limite qui n'est autre qu'un épithélioma cylindrique typique.

La *Revue gynécologique* en 1898 publie des observations de MM. Cunéo, Pilliet, Deguy, Pedrazzini Huchard, Rendu et Monprofit réunies par MM. Gérard Marchant et Demoulin.

Ces observations, reproduites en partie dans la thèse de M. Tourlet, refusent le nom de cancer à la limite plastique.

Enfin, dans les divers traités de médecine, la maladie est décrite sous des noms divers et avec des opinions variées sur sa nature. Pour MM. Debove et Rémond, c'est une variété de gastrite chronique. M. Mathieu en fait un squirrhe dont la prolifération conjonctive a étouffé l'élément cancéreux.

MM. Hayem et Lion, M. Robin résument la question sans manifester d'opinion personnelle.

En 1900 M. Brissaud fait une leçon clinique repro-

duite dans la *semaine médicale*, sur un cas de linite plastique opérée et relate la guérison du malade. Cette observation, que nous résumerons dans notre thèse, est celle d'un homme présentant une tumeur pylorique, qui fut diagnostiquée à l'examen histologique « hypertrophie fibreuse simple des parois ». Dans cette observation, M. Brissaud fait des réserves au sujet de la nature de la tumeur, réserves très justifiées comme nous le verrons.

Nous arrivons enfin aux travaux tout récents, parmi lesquels il faut citer la thèse de M. Tourlet soutenue à Paris en 1902. L'auteur conclut à l'existence d'une linite plastique, affection non cancéreuse, caractérisée par une hypertrophie diffuse du tissu conjonctif sous-muqueux. Cette affection se rencontre avec deux types bien distincts. Dans l'un, l'infiltration fibreuse est généralisée à tout l'estomac, et fréquemment on rencontre en même temps les lésions de la rétro-péritonite calleuse de MM. Hanot et Gombault.

L'autre type, au contraire, serait localisé au pylore « à l'exclusion du reste de l'estomac. »

Depuis ce travail très consciencieux, M. Hoche a réuni plusieurs observations de linite plastique. Il a fait avec le plus grand soin l'examen histologique des pièces, et il conclut qu'un ulcère chronique peut provoquer une infiltration conjonctive sous-muqueuse. Cette théorie aurait l'avantage d'expliquer l'obstruction des vaisseaux lymphatiques dont parlait Bouveret.

Mais, ajoute-t-il, « le plus grand nombre des cas de linite plastique, en particulier ceux où il y a une

« *diffusion de processus, sont de nature cancéreuse* ».

Et plus loin : « *La nature spéciale du tissu de sclérose, sa constitution particulière, nous le font considérer comme le résultat de l'infiltration épithéliale d'un tissu de sclérose, le plus souvent péri ou post-ulcéreux* ».

Enfin, en 1904, une observation avec opération a été publiée par MM. Gayet et Patel dans les *Archives générales de médecine*. L'examen histologique a montré que ce cas de pseudo-linite plastique n'était autre qu'un cas de cancer de l'estomac. Nous résumons cette observation dans notre thèse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Ainsi donc tour à tour, hypertrophie avec induration (Cruveilhier), squirrhe (Bricheteau), maladie fibroïde du pylore (Habershon), hypertrophie sténosante du pylore (Lebert), gastrite chronique et sclérose sous-muqueuse (Hanot et Gombault), cancer conjonctif sous-muqueux (Bard et Garret), sarcome fuso-cellulaire (Lyonnet), la maladie garde le nom de *linite plastique* que lui a donné Brinton, parce que cette dénomination a l'avantage de rappeler la trame de la tumeur (linite) et le processus hypertrophiant qui produit l'épaississement caractéristique des parois gastriques (plastique). De plus, quelle que soit l'opinion même de Brinton, le vocable qu'il a appliqué à la linite ne préjuge pas de sa nature bénigne ou maligne.

Aussi ne serons-nous pas étonné, malgré des noms si divers, de trouver une concordance presque parfaite dans les descriptions macroscopiques de la tumeur. C'est à peine si, de temps en temps, un auteur vient ajouter ou modifier un détail.

C'est par l'anatomie pathologique macroscopique

que se ressemblent toutes les observations publiées, si bien qu'il est facile de suivre l'histoire de la linité plastique à travers ses métamorphoses depuis Andral jusqu'à nos jours.

Nous allons reproduire, au moins en partie, la description très détaillée que Brinton a donnée de cette affection dans son traité des maladies de l'estomac.

A l'ouverture du ventre, dit-il, l'estomac « *présente une teinte grisâtre et une opacité particulières qui tiennent à la tunique péritonéale dont la couleur sombre contraste avec l'aspect clair et brillant qui la caractérise d'ordinaire* ».

« *L'organe lui-même est dur, comme cartilagineux au toucher ; il ne s'affaisse pas par son propre poids ; il résiste même à une notable pression, ou reprend sa première apparence dès que la pression cesse, comme ferait une bouteille de caoutchouc* ».

Cette dureté est limitée à la tumeur. Il est possible, par exemple, de voir un estomac dont les tuniques au niveau de la grosse tubérosité sont parfaitement souples, et s'accolent par leur propre poids dès que l'estomac est posé sur la table d'autopsie, tandis que la petite tubérosité et la région pylorique, où, suivant Brinton, se localise le plus fréquemment la tumeur, restent rigides et indéformables.

Le pylore peut être envahi, mais son calibre peut aussi rester normal, ou même être augmenté.

La topographie de l'estomac peut être normale ; l'organe peut être libre de toutes adhérences avec

les organes voisins ; mais Brinton insiste sur la fréquence des adhérences, surtout dans sa portion splénique. Nous ajouterons que les adhérences peuvent être très serrées et généralisées, si bien que l'estomac est intimement accolé aux organes voisins, et même, par l'intermédiaire de l'arrière cavité des épiploons, à la paroi abdominale postérieure.

Les adhérences peuvent être si fortes, la péritonite du petit épiploon gastro-hépatique si intense, que l'estomac est attiré sous le foie où il faut aller le découvrir.

L'aspect de l'estomac est ordinairement celui d'un cylindre. Généralement rapetissé, il peut être quelquefois dilaté, ce qui n'a pas lieu d'étonner lorsqu'on se trouve en présence d'une sténose serrée du pylore.

La capacité gastrique est très variable, mais le plus souvent diminuée, et l'on a vu des estomacs atteints de limite plastique qui ne pouvaient contenir qu'à grand peine 150 ou 200 centimètres cubes de liquide.

Si l'on pratique une coupe de l'estomac, le long d'une de ses courbures, et à travers la tumeur, on constate que le tissu est dur et crie sous le scalpel. La paroi, très épaisse, pouvant atteindre 15 ou 20 fois son épaisseur normale, est constituée en majeure partie par un tissu blanc, nacré ou porcelané.

A l'œil nu, on peut reconnaître les tuniques avoisinantes qui tranchent par leur coloration.

La *muqueuse* épaissie, présenterait, suivant Brington, 2 ou 3 fois son épaisseur normale.

Immédiatement au-dessous on reconnaît la couche hypertrophiée dont nous avons parlé plus haut, et dans laquelle, à l'œil nu ou à la loupe, on peut constater un feutrage épais et dense. Sans aucune autre préparation, on peut voir des faisceaux blancs se séparer de cette couche et se continuer dans la *muqueuse* ou la *musculeuse*.

Cette couche profondément altérée n'est autre que la *sous-muqueuse*, qui peut atteindre de 15 à 20 fois son épaisseur normale.

La *musculeuse* est également hypertrophiée mais contribue relativement peu à l'épaississement en masse des tuniques. Rarement son épaisseur dépasserait trois fois ses dimensions normales.

La *sous-séreuse* est également épaissie (5 à 6 fois), elle est solidement adhérente à la *musculeuse* par l'intermédiaire des trousseaux fibreux qui y pénètrent. Enfin le *péritoine*, épaissi, dépoli, présente des lésions de péritonite qui donnent à l'estomac l'aspect grisâtre et opaque que nous avons signalé au début.

Sur la coupe faite tout à l'heure le long de la grande courbure nous pouvons voir aussi l'aspect général de la tumeur. On constate, généralement au niveau du pylore suivant la majorité des auteurs, le maximum d'épaisseur de l'hypertrophie. Puis l'épaisseur diminue graduellement, de chaque côté de cette crête pour venir en mourant se continuer, sans

limites précises, avec les parties saines des parois gastriques.

Du côté du pylore, la tumeur va en diminuant également et insensiblement d'épaisseur pour se terminer à quelques millimètres en deçà du pylore; quelquefois la valvule pylorique est atteinte également, et le pylore fait saillir dans le duodénum, comme un museau de tanche. Enfin le duodénum peut être, lui aussi, sclérosé et hypertrophié, mais rarement la lésion dépasse la première portion de ce segment intestinal, où elle se termine par un bourrelet annulaire.

Dans notre observation la tumeur occupait le milieu de l'estomac, et tout son pourtour, formant un anneau saillant à l'intérieur de la cavité, et dont l'épaisseur allait en diminuant jusqu'aux portions saines de l'organe.

Lorsque le processus s'est généralisé à tout l'estomac, l'épaisseur des parois est le plus souvent uniforme, mais moins marquée que dans les cas où la tumeur est localisée.

Maintenant il nous faut examiner minutieusement la surface interne de l'estomac.

La *muqueuse* est tantôt lisse, tantôt rugueuse et comme plissée par la poussée du tissu sous-muqueux. Les plis normaux persistent, quelquefois augmentés ou effacés.

Dans le premier cas il faut incriminer la rétraction des tuniques sous-jacentes.

Quelquefois on a cité des végétations polypoïdes,

ou des bourgeons, mais on n'en trouve que dans un petit nombre d'observations.

Presque jamais on n'a signalé l'ulcération de ces bourgeons; d'ailleurs il est très rare de trouver des érosions de la muqueuse. Cependant, dans certains cas, on trouve sur la muqueuse de petites plaques ardoisées ou franchement ecchymotiques, qu'on pourrait attribuer à la gêne considérable qu'apporte à la circulation la densité du tissu conjonctif.

La muqueuse adhère intimement à la sous-muqueuse par l'intermédiaire des bourgeons conjonctifs que lui envoie cette dernière tunique.

Par conséquent, dureté cartilagineuse, hypertrophie massive des parois, constituée par un tissu blanc nacré, criant sous le scalpel; degré plus ou moins intense de péritonite, pâleur et adhérence intime de la muqueuse aux couches sous-jacentes : telles sont les caractéristiques données par Brinton de la maladie dite linite plastique.

Depuis, des observateurs ont apporté quelques modifications de peu d'importance.

Hanot et Gombault ont montré que le processus sclérosant et hypertrophiant pouvait s'étendre, atteindre le péritoine de l'arrière-cavité des épiploons (retro-péritonite calleuse). Dans leur observation le petit épiploon gastro-hépatique était le siège d'une péritonite chronique, si intense, qu'elle avait amené l'oblitération du canal cholédoque et le rétrécissement de la veine porte.

Le foie, la rate, le côlon transverse peuvent être

unis si intimement à la tumeur qu'il est impossible de les séparer.

De même le pancréas peut être fortement adhérent à l'estomac.

Les capsules de ces divers organes peuvent être atteintes du processus sclérosant, et s'épaissir à un point tel que l'organe est emprisonné dans une coque fibreuse, très résistante.

La région sus-ombilicale du péritoine peut être seule atteinte comme dans notre observation où la lésion portait surtout sur le tablier épiploïque. Dans d'autres cas, on trouve tout le péritoine pariétal et viscéral parsemé de taches d'un blanc grisâtre, analogues à des taches de bougie.

L'intestin peut être, dans son ensemble, rétréci et sclérosé ; enfin il faut citer l'ascite qui bien, que rare a été rencontrée quelquefois.

Les ganglions peuvent être pris de proche en proche. Ils seraient généralement, au dire de Tournet, petits et rétractés. Nous les avons trouvés gros et dégénérés. Henrot, dans son observation, a constaté dans le mésentère la présence de deux chylifères du volume d'un porte-plume, avec au centre une lumière dans laquelle circulait le chyle.

Lorsqu'on arrive à l'étude histologique de ces tumeurs, on se retrouve en présence de toutes les contradictions que nous avons rencontrées dans l'interprétation de la maladie. Et cela se conçoit puisque c'est sur cette étude que sont basées les convictions des auteurs.

La muqueuse, suivant Brinton, est épaissie, mais les glandes sont saines.

La sous-muqueuse (*tunica nervea* de Brinton) est fortement épaissie et parcourue par des faisceaux de fibres conjonctives, flexueuses et onduleuses qui se croisent et se feutrent inextricablement « *sans qu'aucun ordre semble présider à leur enchevêtrement* ».

En quelques points, des travées conjonctives traversent la *muscularis mucosæ* qu'ils bouleversent plus ou moins, et, se divisant, vont se terminer entre les culs de sac glandulaires de la muqueuse, contribuant ainsi à assurer son adhérence.

Vers la profondeur, des bourgeons moins déliés, et plus nombreux, pénètrent dans la couche *musculaire* dont ils dissocient les fibres. Il en résulte une trame conjonctive dans les mailles de laquelle on aperçoit les fibres musculaires, le plus souvent atrophiées, mais reconnaissables à leurs noyaux allongés, quelquefois au contraire hypertrophiées. C'est à cette atrophie que Brinton attribue l'atonie gastrique, cause selon lui de tous les troubles digestifs.

La sous-séreuse est épaissie, infiltrée, par place, de faisceaux fibreux ; le *péritoine* est également épaissi et présente des plaques dont l'endothélium est desquamé.

Telle est la description à peu près complète des auteurs qui refusent de voir dans la linite un cancer.

Nous devons cependant ajouter que presque tous les auteurs ont trouvé la muqueuse beaucoup plus altérée que ne le dit Brinton.

En effet, toujours, on a constaté une infiltration intense du tissu conjonctif entre les culs de sac glandulaires, qui sont tantôt simplement écartés les uns des autres, tantôt étranglés dans leur portion moyenne.

Dans le premier cas on ne trouve plus l'apparence finement striée de lignes parallèles plus ou moins obliquement implantées à la surface de la muqueuse, que présente la membrane à l'état normal.

Dans le second cas, on constate tous les degrés de l'étranglement que nous avons signalé, si bien que certains culs de sac sont absolument isolés de la cavité gastrique, et transformés en véritables kystes muqueux, renfermant du mucus et des cellules desquamées.

*« A un degré plus intense, dit Tourlet, les glandes
« peuvent avoir complètement disparu, et on ne
« retrouve plus dans le tissu conjonctif qui a envahi
« la muqueuse que des cellules éparses, en voie de
« dégénérescence, vestiges des tubes glandulaires. »*

Toutes ces lésions, en somme, sont des lésions banales de gastrite chronique et ne rappellent en rien le cancer.

D'autres auteurs plus avertis, et très consciencieux ont repris l'étude histologique de la limite plastique.

Les lésions de la *séreuse* et de la *sous-séreuse* sont relativement peu importantes, et d'ailleurs ont été

bien décrites par les premiers auteurs. Nous avons cependant trouvé de l'infiltration épithéliale jusque dans la séreuse.

C'est surtout sur les lésions de la *muqueuse* et de la *sous-muqueuse* qu'ils ont porté leur attention.

M. Hoche dans son étude sur la linité plastique a décrit, d'après plusieurs pièces, les lésions de ces deux tuniques. Nous lui emprunterons une partie de sa description qui est d'ailleurs à peu près conforme à ce que nous avons trouvé nous-même.

Les culs de sac glandulaires sont allongés et amincis. Au fur et à mesure qu'on avance vers leur profondeur, les cellules se transforment et de cylindriques deviennent cubiques ou même polyédriques.

En même temps les cellules perdent leurs fines granulations, s'aplatissent et se stratifient, si bien qu'elles forment là un bourgeon épithélial qui pénètre dans le chorion, traverse la *muscularis mucosæ*, et s'engage dans la sous-muqueuse où le bourgeon semble s'insinuer entre les fibres conjonctives. Par place, encore, on peut retrouver des cellules glandulaires nettement muqueuses, mais de plus en plus rares au fur et à mesure qu'on avance vers la profondeur. La majorité des cellules, au contraire, a perdu la plus grande partie de son protoplasma tandis que le noyau vient occuper le centre de cette petite masse mal colorée.

Ce bourgeon, véritable tube carcinomateux, s'allonge et peut atteindre de grandes dimensions

puisque nous en avons retrouvé jusque dans la sous séreuse et même, par place, dans la séreuse.

N'est-ce pas là ce que de nombreux auteurs ont observé, ce que M. Brissaud, après Pilliet et Bezancou, a appelé des traînées lymphoïdes, et ce qu'on a voulu considérer comme des vaisseaux lymphatiques dilatés et bourrés de cellules gonflées?

ÉTIOLOGIE

L'étiologie de la linite plastique est très obscure.

Les causes en sont inconnues, et, l'on a pu, tour à tour, incriminer la syphilis, l'alcoolisme chronique, le traumatisme répété du creux épigastrique. C'est un des points de ressemblance qu'offre cette affection avec le cancer.

Il est évident que, dans certaines observations, on a trouvé, à côté de la linite une cirrhose hépatique; l'ascite a été signalée dans certains cas, et fréquemment on a constaté des lésions de péritonite, tantôt généralisée, tantôt localisée au pourtour des organes abdominaux, véritable périviscérite.

Le sexe semble avoir peu d'influence sur le développement de la maladie. Cependant, sur les 41 observations recueillies par Tourlet, 24 se rapportent à des hommes de 23 à 70 ans.

Sur les 5 observations recueillies par M. Hoche, l'une reproduite dans la thèse de Tourlet se rapporte à un homme; dans 3 autres, il s'agit également de linite plastique chez des hommes d'âge variable.

Enfin l'observation relatée dans les *Archives générales de médecine* en 1904 est aussi une observation de linité plastique dans le sexe masculin.

Donc, en tout, 47 observations dont 28 se rapportent à des hommes et 19 seulement à des femmes. La proportion est donc de 58 malades du sexe masculin pour 100 atteints.

L'âge est également très variable. Brinton admettait que l'âge moyen de la vie était le plus atteint et il écrivait que c'est vers 34 ans que la maladie se rencontre le plus souvent.

Tilger, sur 23 cas d'hypertrophie sténosante du pylore, trouve :

4 cas entre	20 et 30 ans
7 »	30 et 40 »
6 »	40 et 50 »
6 au-delà de	50 ans

Tourlet, dans sa thèse, supprime, de parti pris, les cas qui sont manifestement du cancer et arrive aux résultats suivants.

3 cas entre	20 et 30 ans
9 »	30 et 40 »
7 »	40 et 50 »
7 »	50 et 60 »
7 »	60 et 70 »

Cette statistique ne nous satisfait pas pleinement, car, s'il est rare de voir le cancer de l'estomac paraître avant 30 ans, on le trouve assez fréquemment après 45 ans, quoique le maximum de fréquence soit entre 50 et 60 ans.

D'après les documents que nous avons pu recueillir, voici les chiffres que nous avons trouvés.

6 cas entre	20 et 30 ans
9 »	30 et 40 »
9 »	40 et 50 »
12 »	50 et 60 »
8 au-delà de	60 ans

Si nous faisons remarquer que, sur les 9 cas recueillis dans la littérature médicale et se rapportant à la période de 40 à 50 ans, nous trouvons 3 cas seulement de 40 à 45 ans, contre 6 de 45 à 50 ans, il paraîtra que cette statistique se rapproche beaucoup, toutes proportions gardées, des statistiques publiées sur le cancer de l'estomac. En effet de 45 ans, à 70 ans, nous trouvons 28 cas de limite plastique contre 18 entre 20 et 45 ans.

Dans trois observations l'âge n'était pas indiqué; aussi n'en avons-nous pas tenu compte pour nos statistiques.

Nous ferons remarquer aussi que, parmi ces observations, se trouvent des malades qui ont été opérés et ne sont pas encore morts; étant donnée la longueur de l'affection et la lenteur de l'évolution il est probable que l'âge moyen serait retardé, mais fort peu, les malades en cours de maladie étant en minorité.

NATURE — PATHOGÉNIE

Tous les auteurs ont été frappés par la ressemblance qu'offre la linité plastique avec le cancer de l'estomac.

En effet, il y a une tumeur dont l'évolution amène fatalement la mort du malade.

La preuve en est que, lorsque la linité n'a pas été une découverte d'autopsie, toujours le diagnostic a été celui de néoplasme gastrique.

Une preuve aussi de ce que nous avançons, c'est le grand nombre d'ouvrages qui ont été écrits pour montrer les différences entre la linité et le cancer, car ce sont les problèmes les plus difficiles à résoudre qui font couler le plus d'encre.

Andral, puis Cruveilhier ne parlent de la linité que pour la différencier du cancer. Pour d'autres auteurs, la longue durée de la maladie en ferait une affection bénigne. La linité, au râclage ne fournit, pas de suc cancéreux, les ganglions lymphatiques sont indemnes, enfin le stroma se distingue nettement de la trame de cancer.

Pour Garret, on se trouve en présence d'un sar-

come fuso-cellulaire ; Bret et Paviot en font un cancer épithélial infiltré.

Quant à la pathogénie de la tumeur, elle est aussi obscure, et toutes les théories ont été émises pour l'expliquer.

Sclérose primitive, selon les uns, dont le point de départ serait dans la sous-muqueuse (Handfield Jones), ou dans le péritoine (Wilks) congénitale même pour Tilger :

Sclérose secondaire suivant les autres, succédant à un sarcome fusiforme (Garret-Bard), ou à un épithéliome (Bret et Paviot).

Enfin Bouveret considère cette sclérose comme un œdème chronique analogue de tous points à l'œdème chronique induré du tissu conjonctif sous-cutané, et trouve sa cause dans une oblitération des voies lymphatiques. Le Professeur Brissaud admet, sans en être satisfait, l'origine par gastrite chronique ainsi que le veulent Habershon, Jaccoud, Damaschino et Lebert, mais en même temps, il fait les plus grandes réserves, parce que, dans le cas qu'il a publié, il a trouvé des traînées lymphoïdes sur la nature desquelles on n'est pas encore fixé.

Plus près de nous encore l'opinion semble incliner vers l'épithélioma pur et simple, à point de départ muqueux, avec infiltration des tuniques gastriques et hyperplasie conjonctive irritative, cette irritation pouvant provenir de bourgeons épithéliaux, ou, comme le veut M. Hoche, d'un ancien ulcère gastrique cicatrisé.

SYMPTOMATOLOGIE.

Les symptômes de la maladie nous mettront-ils sur la voie de la vérité ? Pas davantage, car les signes de la linite plastique sont souvent incohérents, et contribuent plutôt à égarer le diagnostic.

Décrire une symptomatologie de la linite, comme on en a décrit une de la pneumonie ou de la pleurésie, ce serait rendre le diagnostic facile. Or, malheureusement, il n'en est rien.

Les troubles gastriques remontent le plus souvent à plusieurs années lorsque le malade vient consulter. Sous l'influence du traitement, ou même spontanément, il s'est produit une accalmie d'une durée plus ou moins longue, qui a atteint deux fois trois ans dans notre observation.

Ces troubles gastriques eux-mêmes sont très variables. Tantôt on se trouve en présence d'un malade qui a eu des vomissements alimentaires ou muqueux, quelquefois quotidiens, quelquefois au contraire très espacés.

Les douleurs, dont le malade se plaint, ne sont pas plus typiques. Nulle part nous n'avons vu signalées

les douleurs en broche décrites dans les traités classiques et constantes dans les cancers à évolution rapide.

L'absence d'hématémèses est presque la règle, tout au moins les hématémèses ne se font-elles pas jour au dehors, soit dans les vomissements, soit sous forme de *melæna*. Cependant, si l'on soupçonne l'affection gastrique, et qu'on aspire le contenu de l'estomac à jeûn, il n'est pas rare de trouver des traces de sang. En tous cas, cette absence d'hématémèses, n'est pas pour nous étonner, puisque nous avons dit combien il était rare de trouver des ulcérations de la muqueuse ou des végétations polypoïdes qu'elle présente quelquefois.

Au bout de quelques semaines de régime lacté, tout rentre dans l'ordre ; les douleurs sont soulagées, les vomissements disparus, et il est naturel de penser qu'on a eu affaire à une gastrite quelconque, ou même à une gastralgie,

Mais, sourdement, la maladie progresse et gagne du terrain, tandis qu'au dehors, des retours offensifs plus ou moins espacés, mais toujours plus violents, sont les seuls signes que l'affection n'est pas guérie.

Plus tard le malade revient consulter pour les mêmes troubles gastriques ; mais ces troubles se sont accentués.

L'appétit est variable ; tantôt le malade mange fort bien, tantôt, au contraire, tous les aliments même les plus fins lui répugnent. Parfois il raconte qu'il

mangerait avec plaisir, et il est persuadé qu'il digérerait parfaitement bien, au prix seulement de quelques douleurs, mais, dès qu'il commence à manger son « estomac se serre », et il lui est impossible de continuer.

L'anorexie élective n'existe pour ainsi dire jamais, et de ce symptôme négatif, Brinton voudrait faire un élément de diagnostic certain.

L'hématémèse est toujours très rare. La douleur, plus violente que lors de la première attaque du mal apparaît plus ou moins tard après l'ingestion des aliments; fréquemment, elle présente des irradiations à distance, et dans les directions les plus extraordinaires, comme chez notre malade.

Une céphalalgie opiniâtre est la règle, suivant Brinton, tandis qu'au contraire la douleur à la pression de la tumeur serait l'exception.

La tumeur elle-même, quoique volumineuse, n'est pas toujours sentie. Lorsqu'elle est perceptible à travers la paroi abdominale on aurait, dit Brinton, la sensation d'un épaississement uniforme et dur de l'estomac, plutôt que d'une véritable tumeur.

Chez notre malade, nous n'avons jamais pu sentir de façon certaine la tumeur, et même la percussion et la phonendoscopie nous ont constamment donné des résultats faux.

Le système ganglionnaire (superficiel tout au moins), est rarement altéré. Nous n'avons pu découvrir, malgré la généralisation que présentait notre malade, ni ganglion de Troisier, ni polymicroadénie.

Plus tard, lorsque le processus, s'étendant de proche en proche, atteint le péritoine, on peut sentir sous la paroi le grand épiploon ratatiné, et formant gâteau sous la main. Cette lésion que nous avons trouvée, à un degré très avancé chez notre malade, n'était nullement douloureuse à la pression.

Lorsque le bord antérieur du petit épiploon gastro-hépatique est atteint de péritonite chronique, on peut voir le canal cholédoque, et la veine porte tellement comprimés qu'il se produit alors de l'ictère par rétention, ou de l'ascite. Cependant ce signe serait excessivement rare suivant Brinton, et, beaucoup plus fréquemment, cet auteur a trouvé de l'hydropisie généralisée.

Tels sont les symptômes qu'on trouve dans la forme généralisée de la linite plastique.

Au contraire dans la forme localisée, qui se rencontre le plus souvent au niveau du pylore, on trouve les signes de la sténose de cet orifice.

L'estomac est dilaté, parce que la musculature déjà lésée, ne peut pas suffire à assurer l'évacuation complète de l'estomac.

Les vomissements se reproduisent à heure fixe, de 2 à 5 heures après les repas, et fréquemment le malade reconnaît dans ses déjections des aliments ingérés la veille ou l'avant-veille.

La douleur est plus typique, plus régulière et est le plus souvent calmée après les vomissements.

D'ailleurs, même rareté de l'hématémèse.

Le malade s'amaigrit notablement et meurt d'ina-

nition, plus que de cachexie véritable, si on n'intervient pas.

La sécrétion gastrique a été rarement examinée. Cependant des quelques examens qui ont été faits, il résulterait que l'acide chlorhydrique libre fait totalement défaut. L'acide lactique serait en notable proportion dans le liquide gastrique retiré après repas d'Ewald.

Il est compréhensible que nous n'ayons pas rencontré ces signes de la sténose, dite bénigne, du pylore, puisque, dans notre cas, le rétrécissement de l'estomac siégeait à la partie moyenne de l'organe.

MARCHE — DURÉE — TERMINAISON

Livrée à elle-même la maladie est fatalement mortelle. Mais la durée est des plus variables, puisque Bouveret a cité un cas ayant évolué en 20 mois, tandis que Boas assigne, comme survie moyenne, 10 à 15 ans, après les premiers troubles gastriques.

La forme généralisée, par les troubles qu'elle apporte dans le fonctionnement des organes, est la moins compatible avec l'existence.

En effet, la péritonite chronique, par ses brides ou par ses adhérences, peut provoquer l'ictère grave, ou aggravé, ou l'occlusion intestinale, qui emportent rapidement le malade.

De plus, la généralisation aux organes voisins est toujours possible, et nous nous appuyons pour l'affirmer sur des cas tels que celui de Dubujadoux, qui a trouvé dans le foie une cirrhose d'une variété inédite, celui de Henrot, qui a constaté l'invasion des chylifères, et sur d'autres, où les observateurs ont trouvé des noyaux de généralisation dans des organes voisins (Lyonnet, Petitbon et nous-même).

La forme localisée expose aux mêmes dangers que

la forme généralisée, mais, étant donné la lente évolution de la maladie, on peut espérer qu'une intervention retardera les accidents graves, et toujours mortels.

i

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la linite plastique a été rarement fait pendant la vie, et souvent la maladie est une découverte d'autopsie.

Brinton avoue que les symptômes de la linite, trop semblables à ceux du cancer dans la période avancée, sont trop peu caractéristiques au début pour imposer le diagnostic.

Dans la première période, le diagnostic sera surtout à faire avec les diverses gastrites chroniques, et l'on comprend en présence de quelles difficultés presque insurmontables on se trouvera lorsque le malade sera un alcoolique avéré.

De même la lenteur de l'affection, l'ancienneté des troubles digestifs dont se plaint le malade, plaideraient plutôt en faveur d'une lésion non maligne.

Enfin les symptômes positifs, vomissements incessants ou périodiques, cachexie hématoméuse ou mélaena sont tellement rares que le clinicien sera bien excusable de penser à une affection dynamique plutôt qu'organique de l'estomac.

Cela est tellement vrai, que dans deux cas seule-

ment, à notre connaissance, le diagnostic de linite a été posé pendant la vie du malade, la première fois par M. Deguy et la seconde par M. de Massary dans le service du Professeur Brissaud.

Dans une période plus avancée, le diagnostic n'est pas plus facile, quoique Brinton affirme que la discordance des symptômes l'imposerait presque fatalement.

Mais si nous nous trouvons en présence d'un alcoolique invétéré, présentant de l'ascite, comme cela se produit quelquefois dans la linite, ce symptôme passera au premier plan et il sera bien difficile d'éliminer le diagnostic de cirrhose alcoolique.

L'ictère peut encore venir compliquer la scène, et il sera d'autant plus naturel de penser à une maladie du foie ou des voies biliaires, que, nous l'avons vu, le siège de la douleur est très vague et que le malade se plaint fréquemment de souffrir dans l'hypochondre droit.

L'ascite encore, surtout lorsque le malade présente quelques vagues douleurs abdominales, fera naturellement pencher vers le diagnostic de péritonite chronique tuberculeuse, d'autant plus que, comme dans notre cas, on peut trouver un véritable gâteau péritonéal constitué par le grand épiploon chroniquement enflammé.

L'hydropisie généralisée, plus fréquente que l'ascite, au dire de Brinton, incite encore le clinicien à soupçonner une lésion hépatique, et il est possible que ces deux symptômes, ascite et hydropisie

soient plutôt le fait d'une extension de proche en proche que celui de la tumeur gastrique.

Lorsque, au contraire, on se trouve en présence d'une lésion nettement localisée au pylore, le malade présente tous les symptômes classiques de la sténose pylorique, dite bénigne, et le diagnostic de l'obstruction s'impose.

Mais encore, l'absence de cachexie réelle et d'hématémèses, le long laps de temps écoulé depuis l'apparition des premières douleurs, l'absence fréquente d'adénopathie superficielle, peuvent-ils laisser un doute sur la nature de l'obstacle.

Est-ce la limite simple de Tourlet; ou bien a-t-on affaire à un polyadénome comme on en trouve assez fréquemment dans certains cas de cirrhose. Se trouve-t-on en présence d'un fibrome du pylore, ou le malade ne serait-il pas un simple névropathe présentant au moment de l'évacuation gastrique un spasme du pylore, analogue au spasme œsophagien, que présente le neurasthénique au 3^{me} temps de la digestion (déglutition pharyngienne).

Enfin dans nombre de cas on a noté la syphilis chez le malade, syphilis datant de 5 ou 6 ans, et le sujet est en droit de présenter une gomme obstruant plus ou moins complètement le pylore.

TRAITEMENT

Peu importe d'ailleurs que le diagnostic dans ce cas soit hésitant. Il y a un obstacle pylorique qu'il est nécessaire de supprimer.

Si l'on soupçonne la syphilis, la lenteur d'évolution de la maladie autorise le médecin à tenter le traitement mercuriel.

Si ce traitement ne produit aucun effet, il sera temps encore de s'adresser au chirurgien, qui suivant l'étendue de la tumeur, les adhérences qu'elle présente, aura à décider entre la gastrectomie et la gastro-entérostomie.

Nous ne croyons pas, comme Tourlet, que l'opération puisse être curative, puisque en réalité nous nous trouvons en face d'un cancer, à marche lente certainement, mais capable de récidiver comme nous en rapportons un exemple.

En tous cas, la longue durée de l'affection permet au chirurgien d'escompter un demi succès, c'est-à-dire une amélioration immédiate et une survie notable et appréciable pour le malade et son entourage.

DISCUSSION DE NOTRE OBSERVATION

Sommes-nous en droit d'appeler et de décrire, sous le nom de limite plastique, l'affection qui a fait le sujet de notre observation ?

Nous croyons pouvoir l'affirmer, et dans ce bref chapitre nous allons essayer de le démontrer.

D'abord l'âge de notre malade (55 ans) n'est pas incompatible avec le diagnostic, puisque nous avons trouvé, entre 50 et 60 ans, douze observations de cette maladie.

Mais s'appuyer sur l'âge seul ne suffirait pas à nous justifier, et nous allons montrer que les symptômes présentés par notre malade, ainsi que l'aspect de la tumeur, sont, presque trait pour trait, la reproduction des symptômes et de l'aspect macroscopique décrits par Brinton.

Les troubles gastriques, en effet ont débuté en 1897, soit 7 ans avant la mort; nous avons vu que Boas assigne comme moyenne séparant le début des troubles gastriques de la terminaison fatale, une durée de 7 à 15 ans.

De plus chez notre malade nous avons constaté et

relaté les longues rémissions du mal, avec absence presque absolue des symptômes douloureux et digestifs.

L'absence des vomissements, ou tout au moins leur extrême rareté, a été signalée par presque tous les auteurs, et ce caractère ne manque pas dans l'observation quotidienne de notre malade.

Nous n'avons non plus jamais constaté d'hématémèse, et nous rappellerons que, de ce symptôme négatif, Brinton voulait faire un signe de différenciation avec le cancer.

La malade est morte avec son embonpoint presque normal; la cachexie a donc absolument fait défaut comme cela est signalé dans presque toutes les observations de linité plastique non localisée au pylore.

En cas de localisation, d'ailleurs, à l'orifice pylorique, l'amaigrissement considérable serait plutôt dû à l'inanition qu'à une cachexie vraie.

Enfin nous signalerons les douleurs vagues que nous avons trouvées chez notre malade, irradiées dans les directions les plus anormales, et ne présentant pas leur maximum au niveau de la tumeur.

Quelques différences de peu d'importance ne nous semblent pas susceptibles de modifier notre diagnostic.

L'achlorhydrie signalée par Tourlet faisait défaut dans notre cas, où au contraire nous avons trouvé de l'acide chlorhydrique en assez grande quantité.

Nous dirons seulement que, dans le cancer vrai, on a observé tantôt l'absence, tantôt l'augmentation de cette acidité. De plus l'achlorhydrie absolue a été rencontrée dans des cas de gastropathie très différents, gastrite chronique, dyspepsie nerveuse, ou même chez des sujets âgés ne présentant aucun trouble gastrique.

La terminaison de la maladie, a été un peu hâtée par l'occlusion intestinale et par l'ictère qui seraient rares dans cette affection ; cependant, nous ne devons pas oublier que Hanot et Gombault ont signalé ces deux complications. On ne peut donc se baser sur la rareté de ces signes pour infirmer notre diagnostic.

Ce que nous avons trouvé à l'examen nécropsique venait encore confirmer notre opinion.

En effet nous avons trouvé un grand épiploon ratatiné, atteint d'inflammation chronique. Cet accident n'avait pas encore été décrit, mais il est logique d'admettre comme cause de cette anté-péritonite celle qui produit la rétro-péritonite calleuse. Ces deux inflammations péritonéales coexistaient d'ailleurs chez notre malade.

Nous signalerons en passant les adhérences que présentait la tumeur avec les organes voisins, et dues, toutes, à des péritonites partielles du mésocolon transverse et des petits épiploons gastro-hépatique et gastro-splénique.

L'estomac retiré de la cavité abdominale rappelle exactement ce qu'a décrit Brinton.

Il est grisâtre et opaque. Sa portion moyenne est

le siège d'une tumeur annulaire de consistance cartilagineuse, ne s'affaissant que sous une pression notable et reprenant sa forme dès que la pression cesse.

Le tissu néoplasique crie sous le couteau, et présente cette épaisseur considérable et cette coloration blanc nacré dont Brinton fait un signe caractéristique de la maladie qu'il a décrite.

Une forte pression exercée sur la tumeur n'a fait sourdre que quelques gouttes d'un liquide louche, sans odeur, qu'on ne peut aucunement confondre avec du suc cancéreux.

Enfin l'épaississement allait décroissant de chaque côté d'une crête mousse, pour se continuer sans limites précises avec les portions saines de la paroi gastrique.

Nous avons trouvé la muqueuse très adhérente, ne présentant ni polypes ni ulcérations.

Quelques différences encore que nous nous empressons de signaler. Dans notre cas les ganglions sont pris en grand nombre; certains d'entre eux volumineux, sont dégénérés au centre, et laissent écouler un liquide lactescent d'odeur infecte.

De plus, des métastases nombreuses nous font douter de la bénignité si souvent proclamée de la linite plastique.

Il est vrai que dans la littérature médicale on trouve rapportées des observations de linite plastique avec généralisation au foie, au pancréas, aux chylifères mésentériques, et même au cœur.

Donc macroscopiquement nous nous trouvions en présence d'une linite plastique, tumeur dite bénigne, et en même temps nous constatons la généralisation de proche en proche et par voie lymphatique qui appartient à l'évolution du cancer.

L'examen histologique que nous avons relaté dans notre observation levait tous les doutes et nous montrait bien que cette prétendue linite plastique n'était qu'un carcinome.

De même les autres noyaux rencontrés dans les divers organes nous ont montré les lésions classiques de l'épithélioma métatypique. Pour les ovaires seulement nous ne pouvons pas être affirmatifs, l'examen histologique de la pièce opératoire n'ayant pas été fait. Cependant, il faut ajouter que la tumeur qui obstruait le petit bassin, était, comme la tumeur recto-vaginale de l'épithélioma cylindrique pur.

La nature cancéreuse de notre linite étant bien démontrée, encore faut-il savoir si nous ne nous trouvions pas en présence de la linite simple décrite par Tourlet, et secondairement infiltrée d'éléments métatypiques.

La solution de cette question nous paraît impossible, du moins d'une façon certaine.

Mais il nous semble que le kyste végétant de l'ovaire opéré dans le service de M. le Pr Duplay, marquait le début d'une ère de généralisation. Nous expliquerons cette lenteur dans l'évolution d'une tumeur, qui est en réalité une tumeur maligne, par

la densité du tissu conjonctif dont la trame, serrée, s'oppose longtemps à la progression des bourgeons épithéliaux, ou les étouffe lorsqu'ils s'engagent dans ses mailles.

L'opération, dans ce cas, aurait joué le rôle du traumatisme, si funeste dans l'évolution du cancer; l'organisme, rendu moins résistant de ce fait, n'aurait pu mettre en usage tous ses moyens de réaction, d'où la généralisation hâtive de la maladie et la fin rapide de notre malade.

Nous ne pouvons malheureusement qu'émettre une hypothèse à ce sujet, mais en faveur de notre plaidoyer sur la nature cancéreuse de la linite plastique, nous devons citer quelques observations récentes de cette affection.

OBSERVATIONS

Nous rappellerons pour mémoire six observations réunies par Tourlet dans sa thèse et qui sont nettement du cancer.

1^o Obs. de WEIL. — In thèse Garret ; sarcome fusiforme.

2^o obs. LYONNET. — Noyaux de généralisation au pancréas et au cœur, ganglion de Troisier.

3^o obs. BRET ET PAVIOT. — Tumeur double conjonctive des ovaires.

4^o obs. LEPINE. — Ganglion dégénéré, tumeurs épithéliales mésentériques.

5^o obs. PETITBON. — Généralisation à la colonne vertébrale.

6^o obs. VERHEGE. — Epithélioma cylindrique typique.

Ensuite nous résumerons l'observation de M. le Professeur Brissaud et les observations dues à M. Hoche et à MM. Gayet et Patel.

OBSERVATION I

M. le Professeur BRISSAUD. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu. Sem. méd. 5 déc. 1900 et Th. de Tourlet

Homme de 34 ans, entré à l'Hôtel-Dieu, le 8 février 1900,

pour troubles gastriques, vomissements, douleurs abdominales. Sujet maigre, chétif, très anémié.

Grand buveur surtout d'absinthe depuis 13 ans, syphilitique depuis 6 ans.

En mars 1899 jaunisse. En août de la même année début des douleurs et des vomissements, paraissant immédiatement ou 1 à 2 heures après les repas.

Pas d'hématémèses ni de méléna; pas de douleurs en broche. A l'entrée, vomissements incessants, le malade pèse 45 kilogs, avec de l'œdème et de l'ascite.

Ondes péristaltiques très visibles; à la palpation, tuméfaction diffuse non douloureuse.

Diagnostic; sténose pylorique fibreuse (M. le Dr de Massary) L'état s'aggravant on décide une intervention.

Le 8 juillet 1900 pyloréctomie par M^r Delbet. Le néoplasme s'étend sur la face antérieure de l'estomac et il est impossible de l'enlever en totalité.

Le diamètre de l'orifice pylorique est de 5 millimètres à peine. L'épaisseur des parois hypertrophiées est de 2 cm.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE démontre l'infiltration fibreuse, avec trainées lymphoïdes constituées de cellules épithélioïdes.

Les culs-de-sac glandulaires sont normaux; mais entourés d'une abondante infiltration épithélioïde.

Le 13 novembre le malade pèse 50 k. 620; il souffre encore mais ne vomit pas et mange sans observer de régime spécial.

Ici s'arrête l'observation publiée dans la semaine médicale. M. Brissaud nous a autorisé à la compléter.

A la fin de 1902 le malade rentre à l'Hôpital pour de nouveaux troubles gastriques. Il est opéré une seconde fois (gastro-entérostomie) mais succombe, et à l'autopsie on trouve un bourgeon en chou-fleur à deux ou trois centimètres de la cicatrice primitive.

EXAMEN HISTOLOGIQUE, épithélioma typique.

OBSERVATION II

VAUTRIN. — Société de médecine de Nancy. Séances du
26 décembre 1900 et 9 janvier 1901. Th. de Tourlet

Homme de 29 ans souffrant depuis 2 ans de douleurs gastriques qui s'aggravent progressivement. Quelque jours avant l'opération le malade ne supporte plus aucun aliment. Vomissements alimentaires; pas d'hématémèses.

Palpation, tumeur couchée sous la paroi abdominale dans la station debout, fuyant sous le foie dans le décubitus dorsal et au moment de l'expiration.

Laparotomie; tumeur pylorique volumineuse s'étendant à la presque totalité de l'estomac. Quelques ganglions le long de la grande courbure. Pas d'adhérences considérables.

Pylorctomie et suture du duodénum à la grosse tubérosité. Suites opératoires très simples.

Au 15^e jour, le malade ne prend plus que 5 repas, par jour composés d'aliments solides et liquides. Il augmente de poids, certains jours jusqu'à 300 grammes.

Le 9 janvier M. Vautrin présente le malade et la tumeur est cataloguée fibrôme diffus sous-muqueux. Le pylore n'admet qu'un fin stylet.

En octobre 1902 le malade se met à tousser et meurt au début de 1903 de phtisie aiguë. L'autopsie ne put être faite.

La pièce, reprise par M. Hoche, comprend toute la petite courbure et la plus grande partie de la grande.

La tumeur s'arrête brusquement à 1 ou 2 cm. du pylore et forme dans le duodénum un bourrelet saillant et régulier.

Le tissu qui la compose est blanc nacré, dur. La muqueuse ne paraît pas ulcérée. Au niveau du maximum d'épaisseur, au voisinage du pylore, la muqueuse est rugueuse et dépolie.

On distingue nettement la muqueuse épaisse de 2 à 5 millimètres, la sous-muqueuse très épaissie (1/2 à 1 cm.) la

muscleuse et l'adventrice fusionnées, et adhérentes à la sous-muqueuse par des traînées de ce tissu blanc laiteux particulier.

Un peu de sérosité louche sort des parois lorsqu'on les presse fortement.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Persistance des tubes glandulaires, normaux dans les couches les plus internes de l'estomac, comme exulcérés dans la portion rugueuse de la muqueuse.

Epithélium régulier, devenant cubique, puis se stratifiant dans la profondeur; quelques cellules à plusieurs noyaux. Les cellules épithéliales dissociées, s'infiltrant dans le chorion finement fibrillaire.

Par places on retrouve des cellules caliciformes avec boules de mucus et noyau en croissant. Vers la profondeur, les cellules nettement muqueuses deviennent de plus en plus rares; la majorité est constituée de cellules embryonnaires en traînées, en tubes.

En certains endroits, des masses ovoïdes colorées en rouge orangé par la méthode de Van Gieson et présentant un corps chromatique très petit.

Le tissu conjonctif devient plus dense à mesure qu'on avance vers la profondeur et les cellules perdent leurs caractères muqueux.

En somme épithélioma infiltré.

OBSERVATION III

Clinique chirurgicale de M. le Pr WEISS

Femme de 50 ans, souffrant de l'estomac depuis plusieurs années. En 1899, elle sent une tumeur au creux épigastrique, et depuis cette époque elle vomit des aliments qu'elle reconnaît avoir ingérés la veille ou l'avant-veille.

Gastrectomie, suture du duodénum à la portion restante de l'estomac.

La malade fut alimentée le même jour, et la guérison se fit rapidement.

Le 13 novembre 1901, M^r le P^r Weiss présente la pièce, longue de 7 cent. comprenant la région pylorique et une portion du duodénum.

L'épaisseur des parois est de 1 cm. 1/2 au pylore.

A ce niveau, la muqueuse, épaisse de 2 mm., de couleur jaunâtre, recouvre un tissu blanc nacré qui constitue presque toute la paroi.

Dans le 1/3 externe, quelques faisceaux de fibres musculaires intriqués dans le tissu fibreux.

Dans le duodénum, l'infiltration sous-muqueuse s'arrête brusquement, si bien que le pylore fait saillie dans ce segment intestinal, comme un museau de tanche.

L'aspect n'est pas celui d'un cancer, et M. le Professeur Weiss pense à une linite plastique pure.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — La première fois, M. Hoche fit l'examen histologique, et constata un tissu fibreux très dense riche en cellules fusiformes, si bien qu'il hésitait à en faire un néoplasme purement conjonctif. D'autre part, en rencontrant des cellules si différentes de celles que l'on trouve dans le cancer de l'estomac, M. Hoche en arriva à confirmer le diagnostic de linite plastique.

A un second examen, hypertrophie glandulaire très nette. Les mamelons visibles à l'œil nu à la surface de la muqueuse sont creusés de glandes tuberculeuses très allongées qui donnent en coupe l'apparence d'une houppe pseudo-villeuse.

Entre les mamelons viennent s'ouvrir de nombreuses glandes muqueuses, et au fond de la dépression ainsi formée existe un énorme follicule clos étalé.

Entre les glandes, infiltration abondante d'éléments lymphoïdes qui augmentent, quand on se rapproche de l'ulcération, et s'insinuent dans les tuniques sous-jacentes en suivant le trajet des vaisseaux.

En certains points, leur abondance est telle qu'on pourrait penser à un sarcome à grosses cellules.

En fusées, les trainées cellulaires pénètrent dans la musculuse où elles enserrent les fibres musculaires, les dissociant parfois.

En un point de la périphérie de l'ulcère, on constate des trainées cellulaires dépendant d'une prolifération atypique des tubes glandulaires, et qui pénètrent dans le tissu serré de la sclérose péri-ulcéreuse.

Il y a donc bien infiltration épithéliale à l'occasion d'un ancien ulcère prépylorique.

OBSERVATION IV

Clinique médicale de M. le Professeur SPILLMANN.

Homme de 47 ans, soigné en 1895 pour une affection de poitrine.

En 1901, début des douleurs gastriques, augmentées par l'ingestion d'aliments. En juin 1902 le malade a dû cesser tout travail.

A la fin de Septembre apparaît le premier vomissement; le malade se plaint en même temps d'éruclations fréquentes.

A son entrée, le 4 novembre, le malade est très amaigri et anémié.

L'estomac n'est pas augmenté de volume; pas de tumeur.

Après l'ingestion d'aliments l'estomac se gonfle de gaz.

Selles très rares, la cachexie augmente jusqu'au décès survenu le 18 décembre 1902.

AUTOPSIE. — La portion pylorique de l'estomac représente un tube rigide dont les parois sont uniformément infiltrées. Le canal était largement perméable.

L'épaisseur de l'infiltration était de 1 cm, depuis le pylore, qui faisait dans le duodenum une saillie en forme de museau

de tanche, jusqu'à 6 cm. en amont où elle se terminait en mourant.

La muqueuse paraît normale à l'œil nu, et adhère fortement aux tuniques sous-jacentes.

Le péritoine splénique est légèrement atteint.

Diagnostic posé : sclérose hypertrophique sous-muqueuse sans lésions péritonitiques.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Au maximum de l'épaississement, la muqueuse n'existe pas; lésions de gastrite diffuse; le chorion est finement fibrillaire et adhérent à la sous-muqueuse, par des fibres jeunes et des traînées lymphoïdes. Rien dans cette partie ne peut faire soupçonner le cancer.

A la région terminale du pylore, on constate ce qui suit. La muqueuse n'est pas nettement apparente; elle est remplacée par un tissu riche en cellules, épais de 1 à 2 millimètres formé d'éléments rangés en trabécules, donnant l'impression visuelle des épithéliomas dits tubulés. Dans la portion la plus épaisse la muqueuse et la sous-muqueuse sont fusionnées. Superficiellement, on trouve quelques rares vestiges glandulaires. Plus profondément on trouve une infiltration d'éléments muqueux ou d'origine muqueuse dans les interstices des fibres conjonctives et musculaires.

Dans le duodénum les glandes de Brünner sont parfaitement nettes et normales, et seul le tissu conjonctif qui les entoure est infiltré d'éléments dont la nature épithéliale est plus évidente que dans le conduit pylorique.

OBSERVATION V

M. VAUTRIN. — In Presse médicale 1^{er} juillet 1903.

Considérations sur la limite plastique (Vautrin et Hoche).

Homme de 29 ans, pâle et anémié. Présente depuis longtemps des vomissements, et depuis quelques jours des hématomèses et du mélœna. Gastro-entérostomie; les vomissements

cessèrent et l'alimentation put être commencée aussitôt. Trois semaines après le malade sort n'éprouvant plus aucun malaise.

Deux mois après, le malade revient pour des accidents de *circulus viciosus*. Nouvelle laparotomie, entéro-anastomose. Mort le lendemain de l'opération.

AUTOPSIE. — L'estomac est très adhérent aux anses intestinales voisines. Au niveau du pylore, induration considérable de la paroi gastrique ; les parois atteignent une épaisseur de 2 cm. autour d'un ulcère à bords calleux dont le fond est constitué par la tête du pancréas.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Tissu conjonctif très dense, en travées obliques ou parallèles séparées les unes des autres par des éléments arrondis ou polyédriques vaguement rangés en traînées.

Dans la zone périphérique de l'ulcère, la muqueuse est épaissie, d'autant plus qu'on se rapproche du centre de l'ulcère. Les tubes glandulaires sont allongés, amincis, et les cellules deviennent vacuolaires.

Des cellules muqueuses ou vacuolaires infiltrent les couches sous-jacentes où on les retrouve en amas ou en traînées jusqu'à de très grandes profondeurs.

OBSERVATION VI

Clinique chirurgicale de M^r le Professeur WEISS.

Homme de 32 ans, mort très peu après son entrée, avec des signes rappelant le cancer de l'estomac.

AUTOPSIE. — On constate que l'orifice pylorique est perméable, et admet le petit doigt. L'antrum pylorique est rempli par une tumeur du volume d'une demi-mandarine. A la surface interne, on constate un placard blanchâtre légèrement surélevé en contact direct avec la tumeur.

Le tissu de la tumeur est un tissu dur, blanc nacré.

Coexistence de rétropéritonite calleuse.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (très résumé). — Trame conjonctive très dense, prédominante en certains endroits. Entre ces fibres conjonctives, des traînées de cellules épithélioïdes ou des amas de ces cellules, ou même des cellules isolées.

Quelques glandes paraissent normales, mais le fond est le siège d'une prolifération très intense qui distend les culs-de-sac, traverse la membrane basale et s'infiltré sous forme de traînées dans les interstices des fibres conjonctives.

Dans la musculouse, les fibres sont également dissociées par ce tissu conjonctif et épithélial.

Les mêmes éléments se rencontrent dans les plaques blanchâtres mésentériques et duodénales.

OBSERVATION VII

M. M. GAYET et PATEL in. Arch. gén. de médecine
29 mars 1904.

Femme de 44 ans, se plaint de troubles gastriques remontant à 8 mois. Début insidieux et vague par crampes gastriques et mauvaises digestions. Les signes s'accusèrent peu à peu et la malade amaigrie tient le lit depuis 1 mois. Vomissements rares, pas de méléna.

L'appétit a disparu, pas de vomissements abondants ou répétés, la malade souffre peu.

A l'examen pas d'ondes péristaltiques quoique le ventre soit très affaissé. Au palper, tuméfaction diffuse dans la région pylorique, dure et un peu douloureuse; il est difficile d'apprécier sa mobilité.

Pas de dilatation, pas de stase.

Aucun ganglion; pas de sucre, pas d'albumine dans les urines.

Examen du suc gastrique.

Acidité totale.....	1,93
HCl.....	1,13

HCl libre.....	néant
Acide actique.....	néant

Laparotomie le 11 janvier 1904 et gastrectomie, l'estomac étant très mobile.

Suites opératoires simples. Le 4^e jour, la malade mange des potages.

Le 5 février la mèche est enlevée complètement et la malade mange et engraisse.

EXAMEN DE LA PIÈCE. — La pièce est un estomac presque entier plus une portion du duodénum.

La muqueuse est normale quoique légèrement épaissie sur toute la surface de l'estomac, sauf au niveau de l'antra prépylorique où on constate une érosion de teinte violacée du diamètre d'une pièce de 5 fr. La muqueuse, en cet endroit, est très amincie, réduite à l'état d'un simple vernis. Les couches sous-jacentes sont fortement épaissies et constituent un anneau fibreux autour du pylore.

Le tissu est blanc nacré.

Différents fragments furent fixés au sublimé, durcis à l'alcool; les coupes furent colorées à l'hématéine-éosine et picrocarmin.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — La muqueuse paraît amincie.

L'épithélium, tombé en maints endroits, est cependant conservé dans certains autres, et tend à prendre un aspect pavimenteux stratifié. On ne peut cependant parler de leucoplasie.

Les tubes glandulaires, moins nombreux que normalement, sont en outre bouleversés, fragmentés; les uns ont une énorme lumière, d'autres au contraire sont tassés et pelotonnés.

A un fort grossissement leur épithélium est méconnaissable par l'irrégularité des cellules. Le chorion est beaucoup plus épais que d'habitude, infiltré de cellules étoilées et de leucocytes.

La muscularis mucosæ est très nette. Dans l'intervalle des

faisceaux qui la composent, points folliculaires plus nombreux que normalement.

La sous-muqueuse, très hypertrophiée, représente presque la moitié de l'épaisseur de la coupe. Outre des fibres conjonctives adultes on aperçoit des formations épithéliales affectant diverses formes jusqu'à l'acinus bien complet, dont l'épithélium est absolument semblable à celui des glandes gastriques.

La musculouse présente les mêmes lésions d'infiltration conjonctive et épithéliale ; les éléments épithélioïdes sont de deux sortes, cellules embryonnaires et cellules muqueuses.

Les fibres musculaires sont hypertrophiées.

Dans la sous-séreuse on trouve également des points lymphoïdes et des cellules épithéliales éparses au milieu d'un stroma conjonctif épais.

Donc infiltration carcinomateuse très nette, évoluant sur un terrain d'inflammation chronique.

CONCLUSIONS

I. — Le terme de linite plastique ne désigne pas plus une espèce *clinique* qu'il ne peut désigner une espèce *anatomique*.

II. — Si l'on a pu, jusqu'à ce jour, réunir sous ce vocable des affections très différentes, présentant pendant la vie une symptomatologie analogue, mais très vague, actuellement, le terme de linite plastique ne peut être appliqué qu'à l'aspect *macroscopique* d'une lésion gastrique, sans préjuger de sa *nature*.

On ne peut être autorisé à l'employer que si, dans une autopsie, on trouve une tumeur de l'estomac, de consistance cartilagineuse, et composée d'un tissu blanc nacré, criant sous le scalpel, avec épaissement notable des parois.

III. — C'est l'examen *histologique* seul qui pourra faire le départ de ce qui appartient à la gastrite, et de ce qui revient au cancer.

On constatera alors qu'à côté de l'hyperplasie conjonctive existe presque toujours une infiltration

épithélioïde parfois très discrète, mais le plus souvent intense, caractéristique du *cancer épithélial*.

IV. — La coexistence de ces deux lésions vient appuyer la théorie qui veut faire de l'inflammation chronique la cause même du cancer, que cette inflammation, d'ailleurs, soit le fait de l'alcoolisme ou d'un vieil ulcère cicatrisé.

V. — L'évolution de la pseudo-linite plastique est fatale de l'avis de tous les auteurs. La récurrence et la généralisation sont possibles comme nous en avons rapporté des exemples.

VI. — Il n'y a donc pas que des limites plastiques simples comme en a décrit Brinton. Elles sont même une minorité, et de plus en plus on devra faire une large part au cancer dans la nature de cette affection.

Vu :
Le Doyen :
DEBOVE.

Vu :
Le Président :
E. BRISSAUD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris :
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRAL. — *Clinique médicale*, t. II.
— *Précis d'anatomie pathologique*, 1835.
- BALLET. — Observation de gastrite chronique, avec épaissement énorme des tuniques musculaires et celluleuses.
Bull. Soc. Anat. Paris, 1877. p. 644.
- BARD. — *Anatomie générale des tumeurs*.
- BOUVERET L. — *Traité des maladies de l'estomac*, 1893.
- BOYER. — Hypertrophie de la membrane musculaire de l'estomac. *Bull. Soc. Anat. Paris*, 1848, p. 49.
- BRET ET PAVIOT. — Linite plastique. *Revue de Médecine*, 1894, p. 384.
- BRICHETEAU. — *Cliniques de l'hôpital Necker*.
- BRINTON. — *Traité des maladies de l'estomac*, Trad. Riant, 1870.
- BRISAUD. — Linite plastique, pyloréctomie, guérison. *Sem. Med.* 1900.
- BROCA. — Hypertrophie du pylore. *Bull. Soc. Anat. Paris*, 1858, p. 207.
- CRUVEILHIER. — *Anatomie pathologique*, 1835, t. III. p. 25.
- DAMASCHINO. — *Leçons sur les maladies des voies digestives*, 1888, p. 497.
- DEBOVE ET RÉMOND. — *Traité des maladies de l'estomac*.
- DEGUY. — Un cas de linite plastique. *Bull. Soc. Anat. Paris*, 1896.
- DUBUJADOUX. — Sur une variété de cirrhose encore inédite

accompagnant la gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.* 1883, n° 12.

DURAND-FARDEL. — Une observation de linite plastique. *Bull. Soc. Anat. Paris*, 1879.

FORMAD. — Cirrhose chronique hypertrophique de l'estomac avec ulcère et dégénérescence colloïde de la muqueuse gastrique. *Journ. of. american assoc.* 1887.

GARRET. — *Contribution à l'étude des néoplasmes de l'estomac ; du cancer conjonctif sous-muqueux.* Thèse de Lyon, 1882.

GAYET ET PATEL. — Un cas de gastrectomie totale pour linite plastique. *Arch. gén. de Méd.* 29 mars 1904.

HANOT ET GOMBAULT. — Etude sur la gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique et rétro-péritonite calleuse. *Arch. gén. de physiologie*, 1882, t. IX.

HAYEM ET LION. — Article « *Estomac* » *Traité de médecine et de thérapeutique*, 1896. t. IV.

HENROT. — Transformation fibreuse de la tunique musculaire de l'estomac, d'une partie du petit et du gros intestins. *Gaz. des Hôpitaux*, 1878, p. 975.

HOCHE. — Etude sur la linite plastique, fréquence probable de son origine post-ulcéreuse et de sa nature épithéliomateuse. *Revue de médecine*, Nov. 1903.

— Considérations sur la linite plastique (en collaboration avec M. le Pr agrégé Vautrin) *Presse médicale*, 1^{er} juillet 1903.

LEBERT. — *Die Krankheiten des Magens, Tübingen*, 1878.

LEBERT. — *Anatomie pathologique*, t. II.

LETULLE. — Un cas de gastrite chronique accompagné de sclérose sous-muqueuse et péritonéale (Rapport sur une observation publiée en 1879 par DURAND-FARDEL). *Bull. Soc. anat.* 1883, t. LVIII.

— Diagnostic du cancer de l'estomac. *Presse méd.* 15 juillet 1896.

LYONNET. — Linites cancéreuses, ganglion de Troisier, ascii-

te chyleuse, généralisation au cœur. *Lyon Médical*, 28 mars 1897.

MARCHANT-GÉRARD ET DEMOULIN. — Sur les tumeurs et rétrécissement inflammatoires de la région pylorique de l'estomac et du segment iléo-cœcal de l'intestin. *Rev. de gynéc. et de chirur. abd.* 1899.

MARIGNAC (de). — Rétrécissement par hypertrophie des tuniques musculaires et cellulaires du rectum et du côlon transverse. Epaissement analogue de l'estomac. *Bull. Soc. anat.* 1877.

MATHIEU (A.). — *Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin*, 1901.

— Article « *Cancer de l'estomac* » in *Traité de médecine* CHARCOT-BOUCHARD-BRISSAUD. T. III.

MONNERET. — Affection organique de l'estomac, du foie et du péritoine. *Gaz. des Hôp.* 1841.

OLIVIER ET HALIPRÉ. — Gastrite scléreuse hypertrophique cancéreuse (linite plastique de Brinton). *Normandie médicale*, 1^{er} avril 1896.

PETITBON. — *Contribution à l'étude de la gastrite scléreuse hypertrophique. Ses rapports avec le cancer*. Th. de Paris, 1895.

ROBIN (Ch.). — *Cliniques de Trousseau*. T. III, p. 74 édit. 1873.

ROBIN (A.). — *Traité des maladies de l'estomac*, 1901.

TROUSSEAU. — Article « *Gastrite chronique* » in *cliniques*.

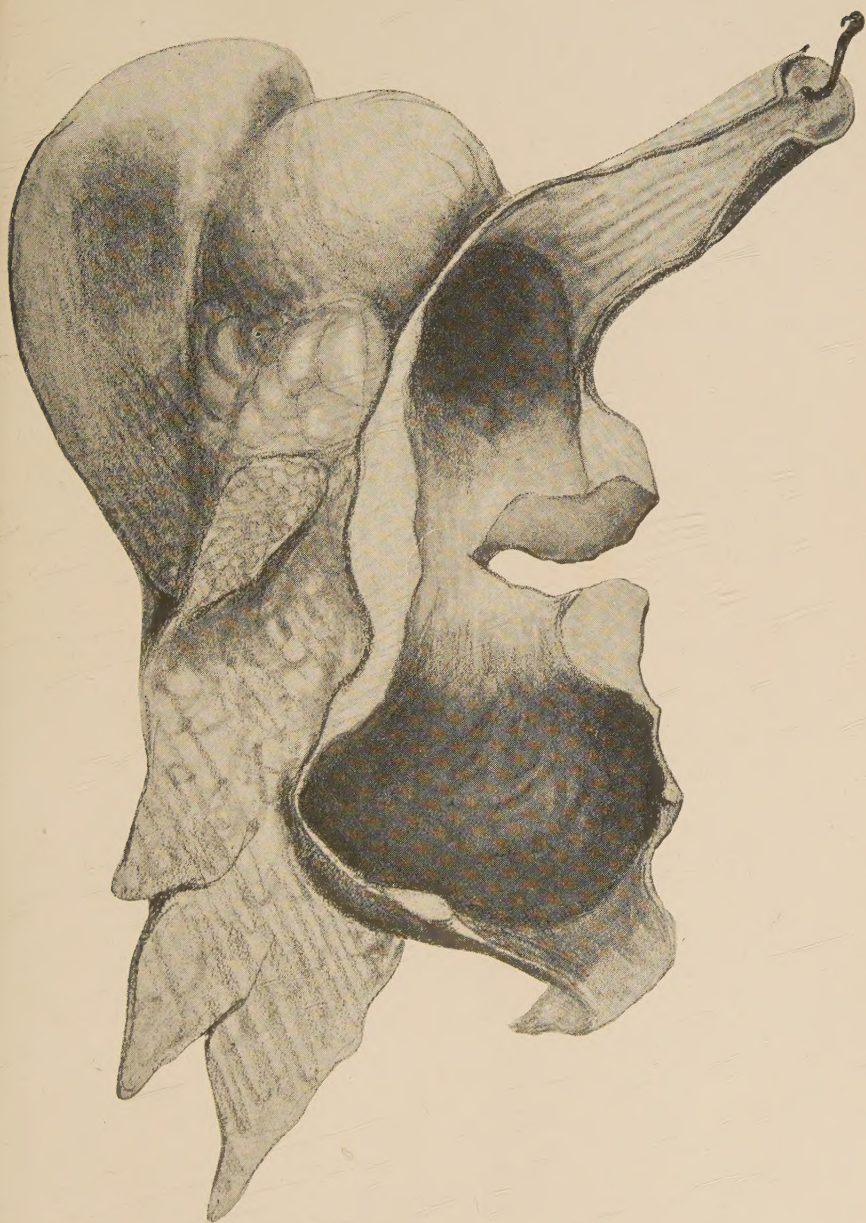
VAUTRIN. — Présentation d'un néoplasme fibreux de l'estomac *Société de médecine de Nancy*. Séances du 26 décembre 1900 et 9 janvier 1901.

VAUTRIN ET HOCHÉ. — Considérations sur la linite plastique. *Presse médicale*, 1^{er} juillet 1903.

VERHÆGE. — Note sur un cas de linite plastique. *Écho médical du Nord*. Lille 1898.

Sens. — Imp. MIRIAM, 1 rue de la Bertauche

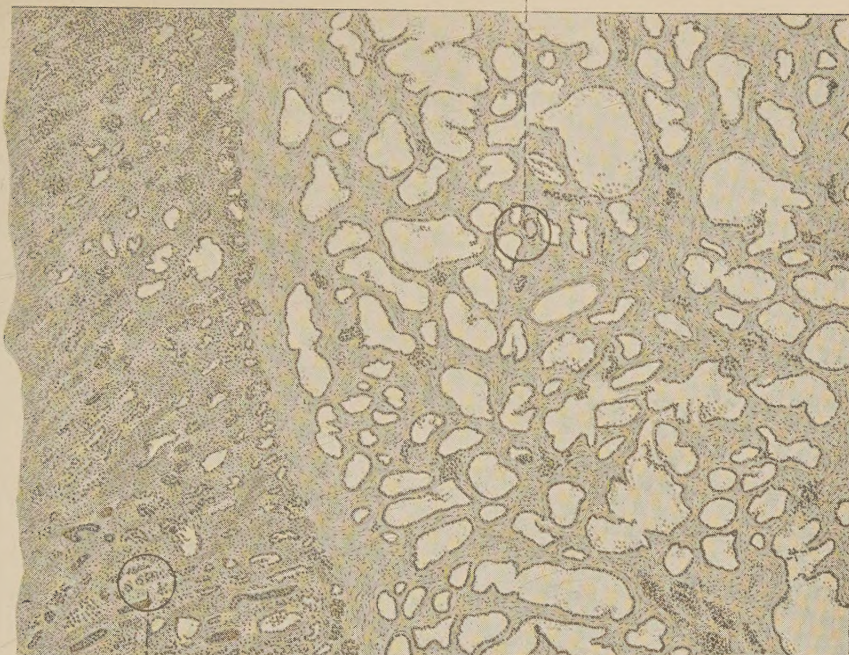
PLANCHE I



Estomac ouvert suivant sa petite courbure et vu par sa face postérieure. On voit les adhérences intimes qui unissaient la grosse tubérosité à la rate et au pancréas.

En bas, grand épiploon très épais.

1/2 grandeur naturelle.



A

Fig. 1

Coupe de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Grossissement 35 diam.
A gauche, muqueuse très épaissie. Infiltration des culs-de-sac glandulaires.
A droite, sous-muqueuse avec alvéoles carcinomateuses.



A.B.

Fig. 2



A.B.

Fig. 3

Le point A vu à un grossissement de 260 diam.
Infiltration des culs-de-sac glandulaires, et
du tissu conjonctif qui les sépare.

On aperçoit quelques noyaux en voie de divi-
sion.

Le point B vu à un grossissement de 260 dia-
mètres. Coupe de quelques alvéoles carcinoma-
teuses séparées par du tissu conjonctif infiltré.

